FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE DIJON

Année 1970

N° 8

L'anastomose porto cave d'urgence dans les hémorragies incoercibles de l'hypertension portale

(à propos de huit observations)

THÈSE

présentée

à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dijon

et soutenue publiquement le - 2 JUIN 1970

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

CHARRA Michel

né le 24 Août 1939

à LYON (69)

Ancien Externe des Hôpitaux de LYON
Interne du C. H. U. de DIJON

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE DIJON

Année 1970

N° 8

L'anastomose porto cave d'urgence dans les hémorragies incoercibles de l'hypertension portale

(à propos de huit observations)

THÈSE

présentée

à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dijon

et soutenue publiquement le 2 JUIN 1970

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

CHARRA Michel

né le 24 Août 1939

à LYON (69)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

DE DIJON

- PERSONNEL DE LA FACULTE -

M. F. CABANNE : Doyen
M. M. BIZOT : Assesseur
M. J. GUYOT : Professeur honoraire

PROFESSEURS TITULAIRES

P. BARRY	Anatomie
F. CABANNE	Anatomie pathologique
R. TRUCHOT	Biochimie pharmaceutique
M. BIZOT	Botanique et Cryptogamie
P. PADIEU	Chimie biologique
H. VIARD	Clinique chirurgicale
P. CORTET	Clinique médicale
F. BARON	Clinique obstétricale
M. ALISON	Clinique médicale infantile
J. BALLIVET	Clinique neuropsychiatrique
Melle G. PALLOT	Histologie
R. PUTELAT	Pathologie médicale

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

DE DIJON

- PERSONNEL DE LA FACULTE -

M. F. CAGANNE : Doyen

M. M. BIZOT : Assesseur

M. J. GUNOT : Professeur honoraire

PROFESSEURS TITULAIRES

P. BARRY	Anatomie
F. CAGANNE	Anatomie pathologique
R. TRUCHOT	Biochimie pharmaceutique
M. BIZOT	Botanique et Cryptogamie
P. FAVIER	Chimie biologique
H. VIARD	Clinique chirurgicale
P. CORTET	Clinique médicale
F. BARON	Clinique obstétricale
M. ALISON	Clinique médicale infantile
J. BALLIVET	Clinique neuropsychiatrique
Mme G. PALLOT	Histologie
R. PUTELAT	Pathologie médicale

H. TRON	Pharmacie chimique
G. NOUVEL	Pharmacie galénique et Pharmacognosie
J. KLEPPING	Physiologie
P. GAILLIARD	Physique médicale
J. B. BOUHEY	Sémiologie médicale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

J. DEDREUX	Biochimie médicale
M. CARON	Hygiène, Médecine préventive et Médecine du travail
A. MARIN	Médecine légale et du travail
Mme V. ROUGET	Parasitologie

PROFESSEURS CHARGES DE COURS A TITRE PERMANENT

P. PICHAT	Bactériologie
J. DUBARD	Pathologie chirurgicale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES ET AGREGES

N...	Anatomie et Chirurgie générale
R. MICHIELS	Anatomie pathologique
N...	Anesthésiologie
N...	Cancérologie
N...	Chimie générale et minérale

M. TRAN	Pharmacie chimique
G. MORVAN	Pharmacie galénique et Pharmacognosie
J. KLEPPING	Physiologie
P. GAILLIARD	Physique médicale
J. G. GOUHEY	Sémiologie médicale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

J. DEGREUX	Biochimie médicale
M. CAZON	Hygiène, Médecine préventive et Médecine du travail
A. MARIN	Médecine légale et du travail
Mme V. ROUGET	Parasitologie

PROFESSEURS CHARGES DE COURS A TITRE PERMANENT

P. PICHAT	Bactériologie
J. DUBARD	Pathologie chirurgicale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES ET AGREGES

M...	Anatomie et Chirurgie générale
M. MICHIELS	Anatomie pathologique
M...	Anesthésiologie
M...	Cancérologie
M...	Chimie générale et minérale

P. L. COMPAGNON	Chimie organique
P. AUPECLE	Chirurgie générale
C. FERRY	"
J. SALASC	"
N...	"
N...	"
J. L. CHAPUIS	Dermatologie et Syphiligraphie
J. JAHIER	Gynécologie et Obstétrique
A. DUZER	Hématologie, Immunologie, Sérologie
F. DESTAING	Maladies infectieuses
N...	Médecine générale et expérimentale
B. FRANÇOIS	Médecine générale et Thérapeutique
N...	
N...	Microbiologie
N...	Neurologie
N...	Neurochirurgie
N...	Pédiatrie et Puériculture
J. WEPIERRE	Pharmacodynamie
N...	Pharmacognosie
N...	Pharmacologie
N...	Physiologie
J. BRALET	Physiologie pharmaceutique
N...	Physique pharmaceutique
J. P. MABILLE	Radiologie
C. KLEPPING	Thérapeutique
B. FESTY	Toxicologie

P. L. COMPAGNON	Chimie organique
P. AUPECLE	Chirurgie générale
C. FERRY	"
J. SALASC	"
N...	"
N...	"
J. L. CHAPUIS	Dermatologie et Syphiligraphie
J. JAHIER	Gynécologie et Obstétrique
A. DUZER	Hématologie, Immunologie, Sérologie
F. DESTAING	Maladies infectieuses
N...	Médecine générale et expérimentale
B. FRANÇOIS	Médecine générale et Thérapeutique
N...	
N...	Microbiologie
N...	Neurologie
N...	Neurochirurgie
N...	Pédiatrie et Puériculture
J. LEPIERRE	Pharmacodynamie
N...	Pharmacognosie
N...	Pharmacologie
N...	Physiologie
J. GRALET	Physiologie pharmaceutique
N...	Physique pharmaceutique
J. P. MABILLE	Radiologie
C. KLEPPING	Thérapeutique
B. FESTY	Toxicologie

PROFESSEUR ASSOCIE

A. PIARD — Gastro-entérologie et Hépatologie

AGREGES LIBRES

P. G. MOREAU — Ophtalmologie

R. GAYET — Urologie

La Faculté de Médecine et de Pharmacie de DIJON déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

- JURY DE LA THESE -

PRESIDENT :

Monsieur le Professeur H. VIARD

MEMBRES :

Monsieur le Professeur Agrégé C. FERRY

Monsieur le Professeur Agrégé Cl. KLEPPING

Monsieur le Professeur Agrégé S. BRIET

A ma femme et à mes enfants

A mes parents et beaux-parents

A la mémoire de mes grands-parents

A mon frère et sa famille

A mes soeurs

A tous les miens

A tous mes amis

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Henri VIARD

Professeur de Clinique Chirurgicale

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et a bien voulu nous guider dans ce travail avec méthode, précision et grande disponibilité.

Nous avons pu admirer sa hardiesse chirurgicale durant le semestre d'internat que nous avons passé dans son Service et nous avons tiré un grand bénéfice de son enseignement.

Nous lui renouvelons nos remerciements et notre sincère reconnaissance.

A NOS MAITRES ET JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé C. FERRY

Nous avons été très sensibles à sa grande bienveillance, à sa haute compétence et sa grande conscience professionnelle.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre respectueuse admination.

Monsieur le Professeur Agrégé Cl. KLEPPING

Sa personnalité nous a toujours inspiré une sincère admiration.

Nous lui exprimons notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger ce travail.

Monsieur le Professeur Agrégé S. BRIET

Il nous a fait part de ses recherches et de son expérience.

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance et de notre amical respect.

A Monsieur le Professeur PLAUCHU

Médecin des Hôpitaux de LYON

Il fut le premier à nous accueillir comme "hypo" dans son service. La qualité et la vigueur de son enseignement nous ont marqué fortement et ses encouragements nous furent très précieux.

Qu'il veuille bien accepter l'hommage de notre profonde admiration et de toute notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur GREZARD

Chirurgien de l'Hôpital d'AVALLON

Il a éveillé en nous l'amour de la chirurgie et nous a fait faire nos premiers pas dans cette discipline durant deux étés passés dans son service. La vivacité de son intelligence jointe à sa grande dextérité manuelle furent pour nous une révélation.

Qu'il trouve ici l'expression de notre sincère gratitude.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

A *Monsieur le Docteur* BEAUPERE

Sa bonhomie et sa simplicité vont de pair avec une connaissance très profonde et très humaine de la neuropsychiatrie de l'enfant.

Il nous a fait découvrir un domaine jusque là totalement ignoré.

A *Monsieur le Professeur* GIGNOUX

Clinique d'Otorhinolaryngologie

Les six mois passés dans son service de l'Antiquaille nous ont mis en contact avec de dures réalités médicales mais aussi avec une équipe extrêmement sympathique et vivante.

A *Monsieur le Professeur* TRAEGER

Clinique de Nephrologie et maladies métaboliques

La rigueur de son esprit scientifique, l'extraordinaire organisation de son service permettent toutes les audaces et forcent l'admiration et l'enthousiasme de ses élèves.

A *Messieurs les Professeurs* CROIZAT *et* REVOL

Professeurs d'Hématologie

Nous avons vivement apprécié leur bienveillante autorité, la puissance de leur travail, l'étendue de leurs connaissances et leur extrême disponibilité au service de leurs malades.

A *Monsieur le Professeur* BERTROYE

Clinique des maladies infectieuses

Nous avons été séduit par la simplicité et la gentillesse de son accueil. La qualité de l'équipe médicale et paramédicale qu'il a su constituer jointe à l'importance des moyens techniques qu'il a su rassembler forcent l'admiration.

A *Monsieur le Professeur* ROCHE

Professeur de Médecine Légale - Médecin des Hôpitaux

Nous avons beaucoup admiré la clarté et l'humour de son enseignement.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance pour les responsabilités qu'il nous a confié et la compréhension qu'il nous a toujours témoigné.

A MES MAITRES D'INTERNAT

A *Monsieur le Professeur H. VIARD*

A *Monsieur le Professeur BARON*

Il nous a toujours accueilli avec une extrême bienveillance. Le semestre passé dans son service fut pour nous très fructueux grâce à sa très grande expérience et à l'aide de toute l'équipe obstétricale qu'il a su rassembler.

Qu'il veuille bien recevoir ici le témoignage de notre respectueuse admiration.

A la mémoire de *Monsieur le Professeur F. LECLERC*

A *Monsieur le Professeur G. C. LECLERC*

Il a été pour nous un guide apprécié dans les difficiles problèmes d'indication et de technique de la chirurgie orthopédique.

Nous lui renouvelons nos remerciements avec l'assurance de notre profond respect.

A *Monsieur le Professeur C. FERRY*

INTRODUCTION

La méthode statistique qui, sur le sol mouvant de la biologie, reste la seule méthode d'approche scientifique des problèmes, nous donne des chiffres particulièrement redoutables concernant les hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes :

- Un cirrhotique sur trois saigne (8).
- Globalement pour les cirrhoses qui pourvoient la majorité de ces accidents dans notre pays, traités par les seules méthodes médicales :
    - Un cirrhotique sur deux qui se met à saigner meurt lors de sa première hémorragie digestive.
    - Parmi les 50 % de survivants à cette première hémorragie, la moitié encore mourra dans l'année.
    - Au total donc 75 % des cirrhotiques qui se mettent à saigner meurent dans l'année (3 ; 26 ; 54).
- Quoique moins catastrophique dans l'immédiat le problème des hypertensions portales par barrage pré-hépatique n'en est pas moins redoutable quand on songe au jeune âge de ceux qui en sont porteurs.

Chercher à améliorer le pronostic de ces hémorragies, c'est agir d'abord sur le plan de l'information : faire connaître les méthodes de traitement, leurs indications et leurs limites ; c'est aussi chercher constamment à améliorer ces méthodes pour leur faire gagner en efficacité et en durée.

Notre désir actuel est de contribuer très modestement à cet effort, à la lumière de notre expérience personnelle, confrontée avec les publications qui ont vu le jour à la suite du Congrès de Chirurgie de 1964, consacré à ces problèmes et qui constitue la référence de base de notre propos.

PLAN

LE PLAN DE CE TRAVAIL SERA LE SUIVANT :

	Pages
- Bref rappel historique	5
- Rappel physiopathologique	9
- Exposé de nos observations personnelles	16
- Tableau récapitulatif	60
- Les problèmes de diagnostic	61
- Les problèmes thérapeutiques	83
- le traitement médical	84
- le traitement chirurgical	93
- méthodes	94
- indications	102
- Les résultats	106
- immédiats	107
- à distance	112
- Conclusions	114
- Bibliographie	117

HISTORIQUE

BREF RAPPEL CHRONOLOGIQUE

---

des divers essais thérapeutiques concernant l'hypertension portale hémorragique à la lumière des travaux de BARONOFSKI :

- 1894 : BANTI
  propose la splénectomie.

- 1900 : RAFFERTY
  échoue lors d'une tentative de splénectomie isolée.

- 1903 : VIDAL
  tente et réussit une anastomose porto-cave (fistule d'ECK) pour une cirrhose, avec une survie de quatre mois.

- 1910 : DE MARTEL
  tente une anastomose porto-cave latéro-latérale pour une cirrhose (décès).

- 1910 : VILLARD et TAVERNIER
  font l'essai d'anastomose entre la veine mésentérique inférieure et la veine ovarienne droite.

- 1911 : GUNN
  anastomose de la veine porte avec la veine ovarienne droite.

- 1911 : LANZ
  transplantation du cordon spermatique dans le péritoine suivie d'omentopexie sur ce cordon.

- 1912 : LENOIR
  anastomose porto-cave.

- 1912 : MEURSING

  anastomose veine splénique et veine spermatique.

- 1913 : BOGORAZ

  première anastomose méso-cave (veine mésentérique supérieure-veine cave).

- 1919 : MAYO (W. J.)

  présentation de sa statistique de splénectomie ; rapport des 1 cas publiés depuis 1905.

- 1926 : FLEROW

  ligature de la veine mésentérique inférieure et des artère gastriques associées.

- 1929 : WALTERS ; ROWNTREE ; MAC INDOE

  ligature des veines gastriques gauches.

- 1930 : WESTPHAL

  premier cas de compression des varices oesophagiennes par sonde à ballonnet.

- 1933 : HOLMAN

  ligature de l'artère splénique accompagnée de splénocléisis.

- 1939 : CRAFOORD et FRANCKNER

  sclérose des varices oesophagiennes sous contrôle endoscopique.

- 1945 : WHIPPLE (A. O.) ; BLAKEMORE et LORD

  dérivation porto-cave ou splénorénale sur tube de vitallium.

- 1945 : WANGENSTEEN et BARONOFSKY

  gastrectomie totale pour hémorragie.

- 1946 : BLALOCK

  anastomose splénorénale par suture, conservant le rein gauche.

- 1947 : WELCH

  anastomose porto-cave termino-latérale.

- 1947 : PHEMISTER et HUMPHREYS

  résection osso-gastrique.

- 1950 : TANNER

  déconnection azygo-portale.

- 1951 : RIENHOFF ; BERMAN et THORER

  ligature de l'artère hépatique commune.

- 1960 : MULHOLLAND

  drainage lymphatique du canal thoracique à visée décompressive.

- 1964 : ERLICK

  anastomose porto-rénale.

- 1964 : CHIMOTO

  revascularisation hépatique par implantation de l'artère splénique.

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

Le système porte est caractérisé par la présence d'un lit capillaire à ses deux extrémités.

L'origine du réseau est constituée par le lit capillaire digestif avec les shunts artério-veineux gastriques et intestinaux et les espaces sanguins de la rate.

De là, le flux veineux - nguin se collecte dans des affluents de plus en plus volumineux dont la convergence des trois principaux (veines splénique, mésentérique inférieure et supérieure) ferme le tronc porte. Le flux pénètre alors dans le foie et va se diviser à nouveau en une arborisation très riche.

Le système porte se termine anatomiquement au niveau des sinusoïdes où il est rejoint par le flux de l'artère hépatique. Après avoir baigné de concert les hépatocytes, ces deux flux mélés vont se drainer par la veine centro lobulaire vers les veines sus hépatiques et la veine cave inférieure.

Au repos la pression portale moyenne oscille normalement entre dix et douze centimètres d'eau. On s'accorde à considérer comme pathologique une pression portale supérieure à vingt centimètres d'eau.

<u>L'hypertension portale permanente</u> pathologique peut résulter de deux grandes causes :

- soit un <u>excès d'apport</u> sanguin (hypertension d'amont par anévrysme artério-veineux, shunts artério-veineux anormalement ouverts) ;
- soit un <u>obstacle à l'écoulement</u> du flux sanguin.

Dans cette dernière éventualité (de loin la plus fréquente), l'obstacle peut se situer à trois niveaux différents :

A - OBSTACLE PRE-HEPATIQUE

1) Thrombose ou oblitération de l'axe splénoportal :

a) Sténose congénitale de la veine porte (depuis la simple atrésie jusqu'au cavernome).

b) Thrombose ou compression acquise :

- pyléphlébite secondaire à une affection de voisinage ou à distance (pancréatite, appendicite) ;
- phlébosclérose.

2) Syndrome de Banti ou splénomégalie cirrhogène (cadre d'attente en voie de démembrement).

B - OBSTACLE INTRA-HEPATIQUE

1) Barrage présinusoïdal : bilharziose

2) Barrage post-sinusoïdal :

Cirrhoses : nutritionnelle, éthylique, virale, post-hapatitique, par surcharge (Wilson, hémochromatose).

On invoque dans la génèse de l'obstacle le rôle de la fibrose hépatique et de la compression des veines post-sinusoïdales par les nodules de régénération.

C - OBSTACLE POST-HEPATIQUE

- Thrombose ou compression des veines sus-hépatiques (syndrome de Budd Chiari).
- Obstruction ou compression de la veine cave supérieure.

D - Il existe enfin des OBSTACLES MIXTES INTRA ET EXTRA HEPATIQUES

(Thrombose spléno portale au cours d'une cirrhose par exemple).

QUELLES SONT LES CONSEQUENCES DE L'HYPERTENSION PORTALE ?

Le flux sanguin portal entravé dans son écoulement normal va chercher des voies de dérivation vers le système cave, inférieur ou supérieur, dont le régime pressionnel est beaucoup plus bas (6-10 cm d'eau).

Cette circulation collatérale porto-cave empruntera différentes voies anastomotiques, anatomiquement présentes mais non fonctionnelles, selon la nature, le siège et l'étendue de l'obstacle :

- La voie gastro-oesophagienne (préférentielle dans 50 % des cirrhoses), empruntant les veines spléno-tubérositaires et coronaire stomachique, les plexus oesophagiens et péri-oesophagiens, le système azygos et enfin la veine cave supérieure.

- La voie pelui-rectale comprenant la veine mésentérique inférieure, les plexus rectaux, les veines hypogastriques et la veine cave inférieure.

- La voie spléno-pariétale intéressant les veines périspléniques, les veines intercostales ou lombaires, la veine lombaire ascendante ou la petite azygos et la veine cave supérieure.

- La voie porto-ombilico-cave, empruntant la branche gauche de la veine porte, la veine ombilicale reperméabilisée, le plexus péri-ombilical, se draine par les veines sous-cutanées abdominales, la veine fémorale vers la veine cave inférieure, ou par les veines intra pariétales profondes, puis la veine mammaire interne vers la veine cave supérieure.

Ces voies sont en général insuffisantes pour dériver une quantité de sang importante.

Par contre semblent plus efficaces les voies :

- spléno-rénales : anastomose gastro-phréno-capsulo-rénale gauche, veine cave inférieure,
- et le système de Retzius : plexus veineux néoformé rétro-péritonéal (rétro duodéno pancréatique, splénique, colique) veines azygos, veine cave supérieure.

Ces dérivations porto-caves spontanées sont mises en évidence radiologiquement par leur opacification à contre courant (signe fondamental) lors des injections de produit de contraste dans le système porte. Il arrive même, dans quelques cas, que le flux hépatique, dans sa majorité, emprunte la veine porte à contre courant au point de ne pas être opacifiée, faisant conclure à tort à une thrombose portale.

C'est ce reflux sanguin à contre courant qui va être à l'origine de la complication la plus grave de l'hypertension portale : *l'hémorragie digestive par rupture de varices oeso-gastriques* .
(Les autres hémorragies variqueuses digestives : duodénum, grêle, colon, sont exceptionnelles).

A l'état normal, la circulation de retour du tiers inférieur de l'oesophage et du cardia est assurée par la veine coronaire stomachique qui se jette dans la veine porte ; celle de la grosse tubérosité se draine par les vaisseaux gastriques courts dans la veine splénique. Les deux-tiers supérieurs de l'oesophage rejoignent par le système azygos la veine cave supérieure.

Les plexus veineux sous-muqueux de ces deux régions présentent des communications physiologiquement non fonctionnelles.

L'hypertension du système porte provoque la perfusion à contre courant de ces veines sous muqueuses qui vont se dilater, s'allonger, donnant naissance à de véritables pelotons variqueux le long de la grosse tubérosité gastrique et de l'oesophage inférieur.

Les troubles trophiques, les traumatismes alimentaires, le reflux gastrique acide, les à-coups d'hypertension portale aboutissent plus ou moins rapidement à la rupture ou à l'ulcération de ces varices.

Sous l'injection de colorants à l'autopsie, l'orifice du saignement apparaît soit punctiforme, soit en coup de lancette, unique ou multiple, siègeant dans 75 % des cas sur le tiers inférieur de l'oesophage et sur la grosse tubérosité gastrique dans 25 % des cas.

La gravité de l'hémorragie de cette plaie variqueuse tient au fait qu'elle n'a qu'une tendance très modérée à l'affaissement spontané ; en effet l'hypertension portale persiste toujours en amont ; elle tend même à augmenter sous l'effet de la dilatation de l'estomac qui se remplit de sang et de caillots, entraînant parallèlement l'élévation du gradient de pression gastro-oesophagien (6).

Par ailleurs les vomissements ne favorisent pas la coagulation "in situ".

Chez le cirrhotique, les troubles de la crase sanguine (thrombocytopénie, hypoprothrombinémie, fibrinolyse) entravent les processus de coagulation, l'anoxie hépatique précipite la déchéance du parenchyme resté fonctionnel, cependant que la résorption du sang intestinal ouvre le cortège des troubles encéphalopathiques.

Les sondes à ballonnet vont chercher à réaliser l'hémostase, soit en aveuglant directement la plaie variqueuse par compression locale simple (Sengstaken - Blakemore), soit en supprimant l'apport de sang aux va-

rices par écrasement de la confluence veineuse cardiale sur l'anneau fibreux du hiatus oesophagien (Linton - Nachlas).

Cette dernière méthode est rendue efficace par le fait que le réseau veineux de la sous-muqueuse oesophagienne sus-diaphragmatique n'est pas réinjecté par les plexus périoesophagiens (8 ; 51).

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Monsieur DUV..... 23 ans

ANTECEDENTS ET HISTOIRE CLINIQUE

Syndrome douloureux épigastrique ayant fait évoquer le diagnostic d'ulcère prépylorique en 1958, traité médicalement.

Hospitalisation en 1959, à PARIS, à SAINT-LOUIS, où un bilan complet conclut à une cirrhose hépatique avec varices oesophagiennes.

En Septembre 1961, premier épisode hémorragique d'importance modérée.

En Novembre 1961, hématémèse importante avec meloena qui conduit à hospitaliser le malade à l'Hôpital E. HERRIOT à LYON.

EXAMEN CLINIQUE

Ni ascite, ni ictère, ni oedème des membres inférieurs.

Splénomégalie importante (un travers de main), sans hépatomégalie.

Les tests hépatiques sont subnormaux.

La splénoportographie montre un ralentissement de la traversée hépatique avec verticalisation du tronc porte, et une distension importante du système veineux coronaire stomachique avec reflux et injection de varices oesophagiennes.

PREMIERE INTERVENTION : le 19 Décembre 1961 (Professeur VIARD)

Celle-ci montre un foie cirrhotique sans aspect nodulaire : on pratique simplement une splénectomie avec biopsie hépatique malgré une pression portale identique à 38 centimètres d'eau, avant et après ablation de la rate.

ANATOMO-PATHOLOGIE (Docteur FEROLDI)

1) - Foie de sclérose annulaire nette mais d'intensité modérée, peu inflammatoire.

2) - La rate est le siège d'une discrète fibrose pénicillée avec fibro adénie modérée sans autre aspect spécifique.

LES SUITES OPERATOIRES

Elles sont simples. Il n'y a pas de récidive hémorragique post-opératoire : une radiographie de contrôle montre un affaissement des varices oesophagiennes.

Le malade est revu en Mai 1964, après avoir fait un petit épisode digestif mal défini, à type "d'embarras gastrique", mais qui a été suivi deux jours plus tard d'un méloena de moyenne importance.

L'état général est bon, sans amaigrissement. La numération globulaire sanguine montre une anémie à 3.800.000 globules rouges.

Une tentative d'iléoportographie échoue : seule la pression a pu être prise (35 centimètres d'eau). Les tests hépatiques et l'électrophorèse des protéines sanguines sont normaux.

Mais de nouvelles hémorragies digestives vont survenir en cours d'hospitalisation, imposant un geste chirurgical d'urgence.

DEUXIEME INTERVENTION : pratiquée en urgence, le 30 Juin 1964
(Professeur VIARD)

Signes manifestes d'hypertension portale, avec foie d'aspect subnormal. La dissection de la veine porte est rendue difficile par la présence d'une hypervascularisation veineuse et lymphatique du pédicule hépatique. On s'aperçoit rapidement d'ailleurs qu'elle est partiellement thrombosée. On ligature la veine porte au niveau de ses deux branches de division ; on pratique une thrombectomie, puis une anastomose portocave termino-latérale. Après déclampage la pression dans la veine porte est de 17 centimètres d'eau.

LES SUITES OPERATOIRES

Elles sont simples ; le malade est mis aux anticoagulants en raison de la thrombose portale, qui a justifié une thrombectomie avant la confection du shunt porto-cave.

L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (Docteur FEROLDI)

L'examen anatomo-pathologique d'une nouvelle biopsie hépatique per-opératoire montre des lésions de fibrose et une congestion vasculaire très intense avec quelques cellules dégénératives. Il n'y a pas de réaction inflammatoire.

Le malade a été revu périodiquement depuis : aucune hémorragie, excellent état général, aucun signe d'encéphalopathie, travaille normalement.

DISCUSSION

L'étiologie de cette cirrhose chez un homme jeune, non éthylique, sans antécédents d'hépatite n'a pu être mise en évidence.

La splénectomie isolée pratiquée en raison du diagnostic de splénopathie cirrhogène fut insuffisante à affaisser les varices oesophagiennes ; seule l'anastomose porto-cave a mis un terme aux hémorragies avec un recul actuel de six ans. Le caractère d'urgence de ce shunt porto-cave fut motivé par la survenue d'hémorragie en cours d'hospitalisation sur un malade jeune en préparation, au foie peu "touché", donc dans de bonnes conditions.

OBSERVATION N° 2

Monsieur ROU..... Fernand 45 ans

Cultivateur

ANTECEDENTS ET HISTOIRE CLINIQUE

Ethylique notoire (3 litres de vin par jour avoués), avec signes d'imprégnation qui présente en Août 1967 une première hémorragie peu importante.

Les 18 et 19 Novembre 1967, hématémèses gravissimes traitées médicalement avec tamponnement par sonde à ballonnet. On découvre à cette occasion d'importantes varices oesophagiennes. Ultérieurement ce malade fait une décompensation ictéro-ascitique modérée traitée médicalement.

Nouvelle hématémèse grave le 10 Janvier 1968 qui persiste malgré le tamponnement par sonde de Blakemore et qui fait envoyer le malade dans le service du Professeur VIARD.

EXAMEN CLINIQUE A SON ADMISSION

Le 11 Janvier 1968 : malade maigre, conscient, trémulent, pâle avec subictère des conjonctives, se plaignant de crampes musculaires.

Gros foie dur à un travers de main, pas d'ascite.

L'hématocrite se maintient à 30 % malgré 3 litres de sang transfusés dans la journée.

Le malade en effet présente trois hématémèses successives le 11 Janvier, malgré la sonde à ballonnet, et une quatrième le 12 au matin.

DONNEES BIOLOGIQUES

1° Tests hépatiques :

Gros = 1,70 ml ; Hanger : + ; Mac Lagan : 1,5 division

Wunderly ± ; Kunkel : 11,5
Rouge colloïdal = 0

2° Protéines :

Protéines totales : 52,5 g%.
S. A. = 27,8
S. G. = 24,7
Rapport S. A. / S. G. = 1,13

3° Bilirubine :

Bilirubine totale = 30
Directe = 10
Indirecte = 20 mg%.

Prothrombine = 45 %

Devant l'inefficacité de la sonde de Blakemore : décision d'intervention.

INTERVENTION D'URGENCE : le 12 Janvier 1968 (Professeur VIARD)

Incision sous costale droite. Aspiration d'une quantité tout à fait modérée d'ascite. Il s'agit d'une cirrhose hypertrophique macronodulaire (l'hypertrophie est surtout marquée au niveau du lobe droit) avec en surface de nombreux points noirs sur la face inférieure du foie réalisant le foie mélanèle. La rate est hypertrophiée (le triple de son volume normal). Il existe de nombreux signes d'hypertension portale : grosses dilatations veineuses dans les mésos et le péritoine pariétal postérieur, avec, de plus, grosses dilatations lymphatiques dans le pédicule hépatique.

Après libération de la face antérieure de la veine cave, au niveau de la veine rénale gauche, on libère très facilement la veine porte

que l'on lie à sa terminaison. On la sectionne et on la bascule sur la face antérieure de la veine cave pour réaliser une anastomose porto cave termino latérale avec une grande facilité (surjet de Blalock en arrière, surjet banal en avant au monofil ooo).

Aucune hémorragie au déclampage. Immédiatement la veine porte est moins tendue. Biopsie hépatique sur le lobe gauche. Mise en place d'un drain de Redon sous-hépatique.

Durée de l'intervention : 55 minutes

N. B. :

A signaler que le ballon gastrique au lieu de se trouver au cardia était au milieu de l'estomac. On dégonfle le ballon oesophagien. On retire la sonde de vingt centimètres pour la mettre en bonne place. Ablation de la sonde en fin d'intervention.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (Docteur MICHIELS)

Le fragment de biopsie hépatique met en évidence une cirrhose hépatique anatomiquement constituée, compliquée d'importantes lésions dégénératives,avec clarification, dégénérescence granulo-vacuolaire et même petits ilôts de nécrose des hépatocytes.

La cirrhose elle-même apparaît sous l'aspect de larges travées de sclérose disséquante, parsemées de nombreux éléments lymphohistiocytaires et délimitant des nodules parenchymateux de taille variée.

SUITES

- Arrêt immédiat des hémorragies. Le malade présente le troisième jour une hyperthermie à 40°, faisant craindre une thrombose de l'anastomose. Il n'en est rien heureusement.

- Il se produit un petit épi ode de somnolence, rapidement régressif sous traitement habituel, alors que l'ammoniémie reste un peu élevée : 0,80, puis 0,60 µg% : (normal jusqu'à 0,30 µg%.).

- Par ailleurs, apparition d'une décompensation ictéro-ascitique de la cirrhose, traitée en clinique médicale (Professeur CORTET et Professeur KLEPPING) et découverte d'un épanchement pleural bilatéral contrastant avec l'absence d'ascite.

- Peu à peu le malade s'améliore sous l'effet du traitement médical et du régime sans sel strict.

Les tests hépatiques pratiqués le 6 Février 1968 sont les suivants :

Gros = 1,10 ml ; Hanger : ++ ; Mac Lagen = 3 divisions
Wunderly : ++
Rouge colloïdal : ++

Protéines totales = 69,5 g%.
S. A. = 23,5
S. G. = 46
Rapport S. A. / S. G. = 0,51

Biluribine totale = 47
directe : 15
indirecte : 32 mg%.

REVU le 19 MARS 1969

Pas de récidives hémorragiques.

Reprise de 8 kilogrammes. Excellent appétit. Le malade suit un régime désodé léger avec peu de viande. Il n'existe pas de signes d'encéphalopathie porto cave.

- Il se produit un profit [illegible]

[illegible]

[illegible]

- [illegible] d'une [illegible] de la [illegible] clinique [illegible] Professeur [illegible] et [illegible] d'un [illegible] traitement avec l'absence d'[illegible].

- Peu à peu le malade s'améliore sous l'effet du traitement médical et du régime sans sel strict.

[illegible]

Gros = 1,10 ml : Hanger . ++ , non Lagen = 3 divisions

[illegible] : ++

Rouge collédal . ++

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible] = [illegible]

[illegible] = [illegible]

[illegible] = 0,51

[illegible] = [illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Ce sujet a repris une activité importante à la ferme.

L'électroencéphalogramme de contrôle est normal. Le bilan rénal et l'exploration fonctionnelle respiratoire sont normaux. La rate n'est pas perçue.

Le transit oesogastrique de contrôle élimine la présence de varices oesophagiennes.

Les tests hépatiques se sont légèrement améliorés :

Gros = 1,8 ; Hanger : +++ ; Mac Lagan : 3,5 divisions
Wunderly : + ; Kunkel = 10
Rouge colloïdal = 0

Protéines totales = 68 g%.
S. A. = 29,5
S. G. = 38,5
Rapport S. A. / S. G. = 0,76

Bilirubine totale : 37
Directe : 9,5
Indirecte : 27,5 mg%.

REVU le 13 FEVRIER 1970

Malade de 76 Kg pour 1,68 m, sans oedèmes. Pas de récidive hémorragique.

Le risque de décompensation ascitique semble le seul problème actuellement redouté, car il existe une augmentation de 58 % du pool du sodium échangeable chez ce malade. Cependant les oedèmes des membres inférieurs ont pratiquement disparu sous l'effet du régime désodé (1 g de sel par jour) complété par de petites cures de diurétiques tous les deux mois.

L'ammoniémie reste élevée sans signes cliniques ni électriques d'encéphalopathie.

EN CONCLUSION

Il s'agit d'une cirrhose évoluée et évolutive chez un malade qui a présenté plusieurs hémorragies digestives graves.

L'anastomose porto cave d'urgence s'est révélée efficace là où le tamponnement n'avait pu enrayer l'hémorragie.

La décompensation ictéro ascitique post-opératoire a regréssé sous traitement médical ; ce malade reste néanmoins fragile.

On ne peut se baser sur le taux d'ammoniémie dans le pronostic d'encéphalopathie porto cave puisqu'ici un taux élevé coïncide avec l'absence totale de troubles de cet ordre avec deux ans de recul.

En fait, le taux élevé de l'ammoniémie n'est que le reflet de la perméabilité de l'anastomose porto cave, semble-t-il.

OBSERVATION N° 3

Monsieur ANE..... Jilali 28 ans
Ouvrier d'usine

ANTECEDENTS ET HISTOIRE CLINIQUE

Marocain en FRANCE depuis 1966, ayant présenté un épisode douloureux épigastrique cinq ans auparavant.

Le 4 Avril 1968, douleur en coup de poignard de la région épigastrique, avec état de choc. Emission de meloenas les 6,7 et 8 Avril et hospitalisation en urgence en clinique médicale (Professeur CORTET et Professeur KLEPPING).

EXAMEN CLINIQUE A SON ADMISSION

Malade choqué présentant un syndrome abdominal aigü, avec température à 39°8.

Splénomégalie à deux travers de doigt, apparition d'une ascite assez abondante que la ponction révèle être "eau de roche", si bien que les médecins ont évoqué devant le syndrome abdominal aigü et l'origine marocaine une rupture de kyste lydatique.

L'hématocrite est à 18 %.

Le transit oeso-gastro-duodénal en urgence n'est pas évocateur, si bien que devant les hémorragies cataclysmiques et itératives le malade est transféré en chirurgie, (Service du Professeur VIARD) pour une laparotomie exploratrice.

INTERVENTION EN URGENCE : le 12 Avril 1968 (Professeur VIARD)

Laparotomie médiane xypho sous ombilicale.

Après évacuation de quatre litres d'ascite très claire, on découvre un foie de volume subnormal, présentant un aspect macroscopique de discrète sclérose débutante. Il existe des dilatations veineuses importantes signant l'hypertension portale. La rate est énorme, atteignant le ligne médiane. Il n'existe pas d'ulcère sur la portion horizontale de la petite courbure comme on le suspectait sur les radiographies.

Si l'hypertension portale ne fait pas de doute, la cause n'en est pas très évidente, car le foie a un aspect discutable de cirrhose.

On pratique un décollement duodénopancréatique difficile en raison de grosses dilatations veineuses ; on isole ainsi la veine cave inférieure.

On se porte ensuite sur le pédicule hépatique pour rechercher la veine porte. Ce pédicule est rétracté sous le foie. Sa palpation montre un cordon scléreux à sa face postérieure signant une thrombose très probable de la veine porte.

Dans ces conditions on pratique une prise de pression par une veine mésentérique (P = 35,5 centimètres d'eau) et une iléoportographie. Celle-ci est de qualité médiocre mais semble confirmer le diagnostic de thrombose portale.

L'anastomose porto cave envisagée en raison de la plus grande efficacité en urgence ne peut donc être poursuivie.
C'est pourquoi on réalise successivement :

1) - Une splénectomie après ligature première de l'artère splénique. La rate, complètement vidée de son sang, pèse encore 750 grammes.

2) - Une anastomose spléno-rénale-termino-latérale après dissection laborieuse de la veine au contact de la queue du pancréas. Cette anastomose n'a pu être réalisée en termino-terminale en raison d'un abouchement

très à droite de la veine capsulaire. Après anastomose la pression dans la veine splénique montre une chute incomplète à 25 centimètres d'eau.

Mise en place d'un drain de Redon dans chaque hypochondre. Fermeture de la paroi en un plan de fils métalliques perdus.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (Docteur MICHIELS ; Docteur BASTIEN)

Le fragment de biopsie hépatique révèle des lésions majeures de glissonite chronique avec épaississement fibreux de la capsule qui est parsemé de quelques trainées lympho-histiocytaires. Il existe de rares trousseaux conjonctifs qui s'étendent dans le parenchyme hépatique sous-jacent, sans qu'il soit possible de parler de cirrhose.

L'étude de la rate montre une discrète splénopathie chronique commune avec une fibro-adémie de la palpe rouge dont les sinus sont le siège d'une sclérose systématisée avec tuméfaction du revêtement endothélial.

LES SUITES OPERATOIRES

Les suites opératoires immédiates sont simples, avec persistance cependant de quelques phénomènes douloureux de l'hypochondre gauche.

Les tests hépatiques, le 11 Mai 1968, sont les suivants :

Gros = 1,40 ml ; Hanger = + ; Mac Lagan = 3 divisions
Wunderly = + ; Kunkel = 32 divisions ; Rouge colloïdal : ±

Protéines totales = 71 g%.
S. A. = 32,2
S. G. = 38,8
Rapport S. A. / S. G. = 0,83

Bilirubine totale = 3,5 mg%. :

Directe : 2 mg

Indirecte : 1,5 mg

Un transit oeso-gastrique, pratiqué le 4 Septembre 1968, montre la persistance de varices oesophagiennes.

EVOLUTION

Six mois plus tard récidive hémorragique stoppée par le traitement médical.

Une nouvelle iléoportographie montrant une thrombose totale du système spléno-portal a fait rejeter l'indication éventuelle d'une anastomose mésentérico-cave. Dans ces conditions l'oeso gastrectomie polaire supérieure reste la seule possibilité chirurgicale valable qui puisse être proposée à ce malade.

DEUXIEME INTERVENTION : le 9 Avril 1969 (Docteur AMOUROUX)

Oeso gastrectomie polaire supérieure par voie thoracique gauche, associée à une pyloroplastie par pyloro digitoclasie.

Les suites opératoires de cette deuxième intervention sont simples, mais ultérieurement le malade présente :

Un syndrome de reflux gastro oesophagien de plus en plus important avec amaigrissement notable. On découvre par ailleurs une glycosurie modérée et l'épreuve d'hyperglycémie provoquée est de type diabétique.

L'oesophagoscopie va confirmer le reflux et l'oesophagite. Un petit épisode d'ictère par rétention fugace reste mystérieux étant donné l'absence de lithiase.

Bilirubine totale = 19 mg, conjuguée = 13 mg
Phosphatases alcalines = 44

L'artériographie coeliaque sélective semble normale.

La fonction cellulaire hépatique reste peu perturbée.

L'oesophagite peptique après oesogastrectomie polaire supérieure impose une sanction chirurgicale : le malade subit le 7 Janvier 1970 une gastro entéro anastomose de vidange gastrique, de préférence a une interposition colique oeso gastrique, préalablement envisagée mais que de nombreuses adhérences hypervasculaires intrapéritonéales rendaient impossible.

Contre toute attente cette intervention n'entraine pas d'amélioration du reflux, bien au contraire, puisque l'on est conduit a réintervenir dix jours plus tard pour vomissements incessants, évoquant un "circulus viciosus".

On réalise alors une jéjuno-jejunostomie au pied de l'anse.

Les vomissements persistent inexplicables, si bien qu'il devient indispensable de réintervenir le 13 Février : courte antro duodenectomie suivie d'une gastro-jéjunostomie en Y.

Les suites de cette dernière intervention sont excellentes et le malade reprend rapidement les kilos perdus.

DISCUSSION

En bref, il s'agit d'une pyléphlébite, accompagnée d'hémorragies digestives inquiétantes, ayant conduit à intervenir d'urgence.

Une splénectomie + anastomose splénorénale permet de mettre un terme aux hémorragies. Malheureusement une thrombose de l'anastomose explique la récidive hémorragique douze mois plus tard, obligeant à réaliser

une oesogastrectomie polaire supérieure.

Si cette intervention semble avoir stoppé pour l'instant les hémorragies elle fut responsable d'une oesophagite par reflux dont le traitement fut des plus difficile.

OBSERVATION N° 4

Madame PER..... Eugénie 60 ans

Restauratrice

ANTECEDENTS ET HISTOIRE CLINIQUE

Vomissements bilieux épisodiques depuis 1933.

Hépatomégalie, découverte en 1962 pour laquelle la malade suit un régime sans alcool strict, semble-t-il. Ni lithiase, ni épisodes ictériques.

Brusquement le 16 Octobre 1968 la malade présente des vomissements sanglants succédant à un épisode lipothymique avec sensation de chaleur épigastrique. Ceux-ci se reproduisent le lendemain et la malade est hospitalisée d'urgence dans le service de réanimation du Docteur SOICHOT.

Récidive des hémorragies le 18 et 19 avec collapsus, pression artérielle à 6, pouls à 150. La sonde de Blakemore mise en place se révèle efficace et sous transfusions de 3,750 litres de sang, coagulants, hémocaprol, la pression artérielle remonte à 12.

DONNES BIOLOGIQUES : le 19 Octobre 1968

Le taux de prothrombine va passer de 29 % à 83 % sous vitamine K_1.

Le thromboélastogramme révèle une hypocoagulabilité par hypoactivité fibrino-plaquettaire ; hypoplaquettose à 20.000.

LES TESTS HEPATIQUES

Gros = 2 ml ; Hanger : + ; Mac Lagan = 8,4 u.v.
Wunderly = 0 ; Kunkel = 18,9 u.v. ; rouge colloïdal = 0

PROTEINES :

60 g‰ avec rapport S. A. / S. G. = 1,50
Ammoniémie veineuse : 0,20 mg/l (normale jusqu'à 0,30).

Les transaminases sont normales, de même que les phosphatases alcalines et la bilirubine.

Enfin, excellente valeur fonctionnelle rénale : l'azotémie ne dépasse pas 0,67 avec une concentration d'urée urinaire qui atteint 46,5 g‰.

L'ELECTROCARDIOGRAMME

montre un axe gauche (-10°) avec troubles diffus de la repolarisation ventriculaire.

La malade est passée dans le service du Professeur VIARD pour bilan étiologique complémentaire.

L'ARTERIOGRAPHIE COELIAQUE SELECTIVE

(étant donnée la thrombopénie) montre une artère hépatique de petit calibre présentant une distribution selon le schéma anatomique normal. Les branches intra hépatiques sont tortueuses, "en vrille", évoquant un parenchyme altéré par la cirrhose.
L'artère splénique, de calibre atteignant presque un centimètre présente une longueur tout à fait inhabituelle et des sinuosités amples et resserées. Cette artère a un calibre en rapport avec les dimensions de la rate (24 x 9 centimètres). Au tiers inférieur de son bord interne il existe une petite tache arrondie, évoquant fortement un anévrysme.

Le temps parenchymateux permet de contrôler l'homogénéité du foie et de la rate.

La splénoportographie de retour montre une volumineuse veine splénique présentant deux angulations avant de se terminer dans une veine porte d'apparence hétérogène, verticalisée, faisant suspecter une thrombose.

A son angulation supérieure la coronaire stomachique s'opacifie à contre courant et toute la projection du pôle supérieur de l'estomac, sur le flanc gauche des vertèbres dorsales, donne une "plage blanche" qui doit correspondre à des varices.

On note aussi l'opacification de la veine gastroépiploïque gauche satellite dans son trajet de l'artère.

Il n'y a pas de passage du produit de contraste dans le tube digestif, ce qui élimine une hémorragie ulcéreuse.

Devant la répétition des épisodes hémorragiques évoluant depuis une quinzaine de jours et devant la certitude du diagnostic étiologique la splénectomie avec anastomose spléno-rénale est décidée en urgence sous perfusion d'un concentré de plaquettes. Une splénoportographie d'urgence, le matin de l'intervention, confirme la suspicion de thrombose portale.

<u>INTERVENTION EN URGENCE</u> : le 6 Novembre 1968 (Professeur VIARD)

Incision médiane sus ombilicale dépassant en bas l'ombilic ; on aspire environ deux litres d'ascite ; le foie a un aspect typique de cirrhose macro nodulaire hypertrophique (l'hypertrophie étant harmonieusement développée sur les deux lobes) ; la rate est volumineuse ; il existe d'importantes dilatations veineuses et lymphatiques.
On réalise successivement .:

1)- Une biopsie hépatique.

2)- Une splénectomie d'une rate pesant 800 grammes après ligature première de l'artère splénique dans l'arrière cavité des épiploons.

3)- Une anastomose spléno-rénale termino-terminale après ligature et section de la veine rénale en aval des branches capsulaire et utéro-ovarienne. L'anastomose est d'emblée étanche. La tension dans la veine splénique diminue très sensiblement mais la pression reste légèrement élevée à 24.

Mise en place d'un drain de Redon dans la loge splénique. Fermeture en un plan de fil métallique perdu.

L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA RATE (Docteur MICHIELS)

(750 grammes) confirme l'hypertension portale, avec réticulo-fibrose des cordons de Billroth, collapsus des sinus, atrophie des corpuscules de Malpighi, épaississement fibreux des cloisons de soutien du parenchyme splénique.

A noter que les artérioles pénicillées restent normales.

LA BIOPSIE HEPATIQUE

La biopsie hépatique pratiquée montre une cirrhose anatomiquement constituée. Le parenchyme apparait dissocié en nodules plus ou moins volumineux par de larges travées de sclérose disséquante, parsemées de quelques néo-canalicules biliaires. Au sein de ces nodules, les hépatocytes apparaissent normaux ou légèrement dégénératifs.

LES SUITES OPERATOIRES

Les suites opératoires sont simples avec perfusions quotidiennes de Rocmaline 500 ml, Ornicetil 50 g, Copramol pendant la première semaine.

Les plaquettes remontent à 220.000 et la surveillance régulière de la crase sanguine amène à instituer un traitement à la calciparine pendant une quinzaine de jours à partir du quatorzième jour post-opératoire.

A signaler une montée de l'azotémie à 0,93 en post-opératoire qui reviendra très vite à la normale (0,19 le huitième jour).

SORTIE

Le 10 Décembre 1968, en excellente santé.

REVUE

Un an après : le 8 Décembre 1969.
La malade n'a pas resaigné. Le transit oeso-gastrique montre la persistance de quelques irrégularités du bas oesophage qui sans affirmer absolument la présence de varices n'autorise pas à les éliminer.

DISCUSSION

Il s'agit là d'un exemple de shunt porto-cave radiculaire d'urgence devant des hémorragies récidiventes par hypertension portale due à une cirrhose éthylique compliquée de thrombose portale.

L'artériographie coeliaque a permis de poser le diagnostic en urgence de façon probable, diagnostic confirmé par la splénoportographie.

Le choix d'une dérivation radiculaire, de préférence à une anastomose porto-cave tronculaire après thrombectomie de la veine porte, fut dicté par l'ancienneté probable de la thrombose et le retentissement splénique de l'affection imposant une splénectomie.

Cette dernière semble avoir été efficace, bien entendu sur l'hypersplénisme, mais aussi sur l'hyperpression portale puisque la malade n'a pas présenté de récidive hémorragique malgré un shunt dont la perméabilité reste douteuse.

OBSERVATION N° 5

Monsieur LEO..... Jean 61 ans

Retraité S. N. C. F.

ANTECEDENTS ET HISTOIRE CLINIQUE

Mère et grand-mère diabétiques.

Apparition d'un diabète de l'âge mur équilibré avec les hypoglycémiants de synthèse.

Ethylisme très probable.

Episode diarrhéique important ayant nécessité l'hospitalisation le 6 Décembre 1966.

Le lavement baryté alors pratiqué s'avère normal.

Première hémorragie digestive grave avec hématémèse et meloena (chute de l'hématocrite à 16 %), le 27 Octobre 1967. Le transit oesogastrique pratiqué à l'époque révèle l'existence de varices oesophagiennes particulièrement importantes.

Pendant un an le malade ne garde que des douleurs épigastriques apparaissant une heure trente après les repas sans périodicité franche, le réveillant la nuit, résistantes au traitement anti-ulcéreux, accompagnées de constipation opiniâtre et d'une sensibilité épigastrique à la palpation.

Le 17 Octobre 1968, nouvelle hémorragie digestive gravissime nécessitant un tamponnement par sonde de Blakemore qui est efficace.

Récidive de l'hémorragie dans la nuit du 18 au 19 Octobre 1968, puis le 28 Octobre avec chute de l'hématocrite à 25 %.

EXAMEN CLINIQUE

A son admission dans le service du Professeur VIARD, le 1er Novembre 1968 :
Il existe une pâleur importante avec varicosités des pommettes. Ni ictère, ni ascite, ni oedème des membres inférieurs.
Le foie est à peine palpable, la rate n'est pas perçue. On remarque des trémulations de la langue et un souffle systolique anémique.

DONNES BIOLOGIQUES

1° Tests hépatiques :

Gros = 1,50 ml ; Hanger : + ; Mac Lagan = 2
Wunderly : + ; Kunkel = 22 divisions ; Rouge colloïdal : +

2° Protéines totales : 70 g‰

Albumine = 27,3
Globulines = 42,7
Rapport = S. A. / S. G. = 0,63 mg ‰

3° Bilirubine totale : 6,5

Indirecte = 6,5 mg ‰

4° Prothrombine : 65 %

5° Plaquettes : 87 000

6° Ammoniémie : 0,20 µg% normale

7° Test de rétention de la B S P :

- Après 15 minutes = 27,5 %
- Après 45 minutes = 7,5 %
- Après 60 minutes = 5 %
- Après 90 minutes = 5 %

Acides gras libres = 0,771 mg%.
La Prothrombine remonte à 88 % sous vitamine K_1.
Test de Von Kaula : absence de lyse du caillot après 72 heures.

8° Au fond d'oeil :

Gros signes de rétinite diabétique, avec hémorragies fines mais diffuses sur tout le pôle postérieur. Gros placards exsudatifs, en particulier maculaires droits.

9° Electro-cardiogramme :

Normal : le 18 Octobre 1968

10° Transit oeso-gastro duodénal :

Grosses varices oesophagiennes remontant jusqu'à la crosse de l'aorte.

11° Splénoportographie :

Pression intra splénique = 28 centimètres d'eau. Important ralentissement de la vitesse circulatoire. Lit veineux splénoportal d'aspect normal, veine porte verticalisée. Il existe un important reflux du liquide de contraste vers la veine mésentérique inférieure, vers la coronaire stomachique et les veines gastriques postérieures, allant opacifier les varices oeso-gastriques, vers la veine ombilicale enfin, parfaitement reperméabilisée.

Le foie est petit avec une ramure intra-hépatique pauvre. Le temps parenchymateux est assez hétérogène donnant à la glande un aspect floconneux.

Le malade est préparé pendant un mois en vue d'une anastomose porto-cave planifiée, avec transfusion de sang et de plasma alternativement tous les deux jours, régime désodé et équilibré en hydrates de carbone ; l'insuline prend le relais des hypoglycémiants oraux.

Le 6 Décembre 1968 apparition de quelques meloena sans grosses modifications tensionnelles, et, le 7, à midi, collapsus brutal, avec chute de l'hématocrite à 24 % qui pousse à l'intervention immédiate. Le malade est conscient et a été bien réanimé.

INTERVENTION EN URGENCE : le 7 Décembre 1970 (Professeur VIARD)

Incision sous costale droite. On aspire une quantité très modérée d'ascite ; le foie est atrophique et présente l'aspect d'une cirrhose micronodulaire classique. On pratique une biopsie hépatique ; il existe des signes d'hypertension portale manifestes avec oedème important des régions péritonéales.

On ménage dans l'incision la veine ombilicale qui est perméable ce qui limite un peu le champ opératoire.

1)- Découverte de la veine cave inférieure après décollement duodéno pancréatique. Ce temps habituellement aisé est rendu très difficile par un oedème rétro-pancréatique important avec très grosses dilatations veineuses. On arrive néanmoins à isoler une bonne longueur de veine cave en regard des veines rénales.

2)- On attaque le pédicule hépatique en arrière et l'on s'aperçoit rapidement qu'on a de la peine à trouver le bon plan de clivage.

On s'explique vite la cause de cette difficulté en découvrant une veine thrombosée. Ligature de la veine porte à son entrée dans le foie. Section de celle-ci immédiatement en amont de la ligature ; rien ne saigne.

Il existe un thrombus qui oblitère totalement cette veine porte ; on pratique une thrombectomie relativement facile qui autorise ainsi un excellent flux.

3)- Anastomose porto-cave termino-latérale par surjet de Blalock en arrière et surjet simple en avant.

On essaie de prendre les pressions dans la veine porte, geste qui n'avait pu être effectué préalablement en raison de la thrombose. Celles-ci restent élevées à près de 30 cm d'eau mais on est manifestement obligé de récliner fortement le pied du pédicule hépatique pour effectuer cette ponction. De ce fait on n'en tient pas un très grand compte, d'autant plus que lorsque le billot est affaissé et que les viscères sont replacés en bonne position la main qui palpe la veine porte constate qu'elle n'est pas tendue.

Mise en place d'un drain de Redon sous hépatique.

Fermeture au catgut et au fil métallique perdu.

N. B. :

A signaler que la sonde de Blakemore qui avait été mise en place deux heures auparavant a été trouvée très mal placée puisque les deux ballons occupaient la cavité gastrique. On a effectué par une courte gastrotomie l'évacuation d'importants caillots situés dans l'estomac.

BIOPSIE HEPATIQUE (Docteur MICHIELS)

Cirrhose anatomiquement constituée paraissant actuellement quiescente. Le parenchyme apparaît lobulé par de larges travées de sclérose dense peu inflammatoire, parsemées de quelques néo canalicules biliaires.

Les lobules eux-mêmes sont formés d'hépatocytes peu modifiés, ne présentant que de rares lésions d'atrophie et de dégénerescence ballonisante.

Aucune thrombose des ramifications intra hépatiques de la veine porte n'est aperçue.

SUITES OPERATOIRES

Le surlendemain de l'intervention, nouvelle hématémèse traitée par sang, post hypophyse. Résolution de courte durée.

Nouvelle hémorragie qui ne cède pas au tamponnement par la sonde de Blakemore.

Collapsus terminal.

AUTOPSIE

La dissection soigneuse de la veine splénique fait découvrir une thrombose extensive, débutant en amont de la jonction spléno mésaraïque atteignant tous les troncs veineux du système mésentérique supérieur, oblitérant totalement le tronc porte jusqu'au niveau de l'anastomose.

La suture elle-même est libre. Il existe une certaine coudure de la veine porte qui décrit une crosse à concavité postéro inférieure tendue sur le chevalet que constitue le recessus postérieur du bord supérieur de la tête pancréatique.

A signaler enfin une ectopie du rein gauche qui est en position pelvienne.

DISCUSSION

Il ne s'agit pas d'un cas idéal pour l'anastomose porto cave d'urgence :

61 ans, atteinte hépatique sévère, thrombose portale associée, polyvascu-laire, diabète.

Par contre malade en cours de préparation pour shunt planifié, p accident hémorragique bien compensé, sans collapsus prolongé.

L'échec de l'intervention est à mettre sur le compte de la thrombose portale, facilitée par une certaine coudure de l'anastomose (pression élevée après celle-ci).

OBSERVATION N° 6

Monsieur BUS..... Joseph 68 ans

Exploitant agricole

ANTECEDENTS ET HISTOIRE CLINIQUE

Ethylique certain avec signes d'imprégnation (trémulation, crampes, pituites) sans épisodes ictériques, ni ascitiques, qui présente le 3 Avril 1969 une hématémèse importante contrôlée par tamponnement par la sonde de Blakemore.

Un bilan pratiqué révèle l'existence de varices oesophagiennes manifestes au transit oeso gastro duodénal, sans signes d'ulcère.

La splénomanométrie est à 38 centimètres d'eau et la splénoportographie montre un reflux important dans les veines : coronaire, stomachique, mésentérique supérieure et ombilicale reperméabilisée.

Le malade refuse alors l'intervention chirurgicale qui lui est proposée.

Les tests biologiques montrent une altération modérée de la fonction hépatique et le malade récupère un état général satisfaisant.

Le 7 Juin 1969 nouvelle hospitalisation dans le service du Professeur KLEPPING pour hématémèse gravissime d'environ deux litres accompagnée d'une rectorragie de sang rouge d'environ 1 litre. L'hémorragie est contrôlée par la sonde de Blakemore, mais récidive à deux reprises dès qu'on la dégonfle.

Le malade est alors transféré dans le service de clinique chirurgicale (Professeur VIARD).

DONNEES BIOLOGIQUES

le 9 Juin 1969

Numération globulaire : 3 millions de globules rouges

Hématocrite : 26 %

Taux de prothrombine : 87 %

Fibrinogène : 1,05 g%.

Tests hépatiques :

Gros = 1,70 ml ; Hanger : + ; Mac Lagan : 17 unités Vernes
Wunderly : ++ ; Kunkel = 38 divisions ; Rouge colloïdal : +

Protéines totales : 57,5 g%.

S. A. = 28,5

S. G. = 29

Rapport S. A. / S. G. = 0,98

Bilirubine totale : inférieure à 5 mg %
directe : 0

Ammoniémie = 0,40 µg% (normale jusqu'à 0,30 µg%)

Le malade ne présente ni ictère, ni ascite et a été bien ranimé.

INTERVENTION EN URGENCE : le 10 Juin 1969 (Professeur VIARD)

Deux heures après son admission dans le service, sonde de Blakemore en place.

Incision sous costale droite. On aspire environ 400 ml d'ascite. Il existe une infiltration oedémateuse importante des tissus rétro péritonéaux et des stigmates évidents d'hypertension portale.

Le foie est de volume normal et présente une cirrhose d'intensité modérée. Biopsie hépatique.

Une fois de plus on constate que la sonde de Blakemore est mal placée, le ballonnet gastrique se trouvant en plein milieu de l'estomac.

En raison de l'adiposité et de l'oedème rétropéritonéal, on a quelque peine à isoler la veine cave inférieure. L'isolement du tronc porte est plus facile, mais il faut pratiquer l'hémostase de la veine coronaire stomachique qui s'implante haut dans le pédicule. Les deux branches de division du tronc porte sont liées séparément, le pied de la veine porte est clampé. On sectionne celle-ci immédiatement en amont de la bifurcation et l'on pratique une anastomose porto cave termino latérale par un surjet de Blalock en arrière et un surjet simple en avant. L'anastomose est immédiatement étanche. Le tronc porte est parfaitement affaissé.

Pour gagner du temps, la pression portale n'a pas été prise avant l'anastomose ; après confection de celle-ci la pression dans la veine porte est à 15 centimètres d'eau.

Ablation de la sonde de Blakemore, remplacée par une sonde de Lévine. Drain de Redon sous-hépatique.

Fermeture en deux plans de catgut et de fils métalliques alternés avec du nylon.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (Docteur MICHIELS)

du fragment de biopsie hépatique : l'aspect histologique est celui d'une cirrhose anatomiquement constituée.
Le parenchyme hépatique apparait dissocié en assez gros nodules par des travées fibreuses grêles, parsemées d'éléments lymphocytaires. Il est atteint e en outre d'une stéatose discrète, avec altérations dégénératives des hépatocytes à type de clarification cytoplasmique.

SUITES IMMEDIATES

Reprise des hémorragies 12 heures après l'intervention (hématémèse de sang rouge avec collapsus cardio-vasculaire). Celles-ci sont stoppées par l'injection intraveineuse de 20 unités de post-hypophyse.

Récidive hémorragique après 24 heures d'accalmie. On remet en place la sonde de Blakemore qui est efficace. Celle-ci est dégonflée régulièrement un quart d'heure toutes les deux heures.

Le lendemain, hémorragie cataclysmique, pendant que la sonde était dégonflée, avec inondation trachéale et exitus en quelques minutes.

AUTOPSIE

Il n'y a pas de thrombose de l'anastomose; par contre, il existe de nombreuses ulcérations du bas oesophage.

DISCUSSION

Le geste de sauvetage a échoué chez ce sujet qui avait déjà été récusé à cause de son âge pour la chirurgie planifiée.

La sonde de Sengstaken-Blakemore ne sort pas innocentée de cette observation. En effet, il n'est pas exclu qu'elle soit à l'origine des ulcérations du bas oesophage retrouvées à l'autopsie d'une part, et, d'autre part l'accident d'inondation trachéale a déjà été décrit par de nombreux auteurs.

La sonde de Linton-Nachlas, que nous n'avions pas encore à l'époque, eût été préférable étant donné la possibilité d'aspiration des sécrétions oesophagiennes qu'elle permet.

Il faut signaler également à propos de cette observation un fait qui a été constaté plusieurs fois lors de l'intervention chirurgicale : la mauvaise position du ballon gastrique de la sonde de Blakemore, qui, dans le cas présent, se trouvait au milieu de l'estomac et non au sommet.

Il est même des cas où les deux ballons ont été retrouvés dans l'estomac. Le déplacement de la sonde, même fixée à la narine, sous l'effet du péristaltisme oeso-gastrique est à souligner, et, nous verrons plus loin l'intérêt de mettre en traction continue ces sondes de tamponnement.

OBSERVATION N° 7

Monsieur RON..... Maurice 50 ans
Viticulteur

ANTECEDENTS ET HISTOIRE CLINIQUE

Intoxication éthylique ancienne. Hospitalisation à BEAUNE, le 2 mai 1969, dans le service du Docteur BOISSIERE, pour une première hématémèse abondante. On observe alors l'existence d'une ascite considérable avec hépato-splénomégalie.

Les tests biologiques pratiqués montrent une dysglobulinémie marquée, une chute du taux de Prothrombine à 56 % et une hyperammoniémie modérée.

Tout rentre dans l'ordre sous traitement médical avec petite cure de corticoïdes et le malade va bien jusqu'au 23 Décembre 1969, date à laquelle il présente des épidodes de somnolence anormale.

Craignant un début de grippe le malade absorbe 6 comprimés d'aspirine le 5 Janvier 1970. Le lendemain hématémèse et méloena avec chute tensionnelle à 4.

Hospitalisation à BEAUNE. Son état s'améliore sous traitement médical (sang P.P.S.B., coagulants, lavements, antibiotiques intestinaux...).

Le 11 Janvier, émission abondante de sang rouge par voie rectale, accompagnée d'un clocher thermique à 39°. Cette hémorragie récidive le lendemain et le malade est adressé dans le service de clinique chirurgicale du Professeur VIARD, le 13 Janvier.

EXAMEN CLINIQUE A SON ADMISSION

Malade obèse, pâle, avec subictère des conjonctives, ventre de batracien, distendu par l'ascite, circulation collatérale manifeste, oedème des membres inférieurs, hépatomégalie modérée.

DONNEES BIOLOGIQUES PRE-OPERATOIRES

Tests hépatiques :

Gros = 1 ; Hanger : ++ ; Mac Lagan = 3 divisions ;
Wunderly = 0 ; Kunkel = 14 ; Rouge colloïdal : ±

Protéines :

Protéines totales = 58,5 g%.
Sérum albumines = 22,8
Sérum globulines = 35,7
Rapport S. A. / S. G. = 0,64

Bilirubine :
totale = 20

Directe : 13,5
Indirecte : 6,5

Prothrombine = 46 %

Plaquettes : 198-000

L'hématocrite est à 27 % le 19 Janvier, malgré deux litres de sang passés la veille.

Ni la sonde à ballonnet, ni la post-hypophyse ne parviennent à contrôler l'hémorragie.

Le transit oesophago-gastrique et la splénoportographie n'ont pu être réalisés, étant donné la précarité de l'état de ce malade.

Devant la récidive quotidienne des hémorragies digestives dès la décompression de la sonde de Blackmore restée en place six jours (responsable d'ailleurs d'escarre de l'aile du nez), on intervient en urgence.

INTERVENTION : le 19 Janvier 1970 (Professeur VIARD)

Incision sous costale droite. On aspire environ 1,5 litres d'ascite. Il existe une cirrhose évidente macro nodulaire non hypertrophique, un oedème important de tous les épiploons et des stigmates évidents d'hypertension portale. On sectionne entre deux ligatures plusieurs très grosses veines épiploïques gagnant la région ombilicale, pour éviter une occlusion post-opératoire du grêle. On réalise en une heure, dans d'excellentes conditions une anastomose proto-cave termino-latérale, après ligature du bout distal de la veine porte.

Pour gagner du temps, la pression n'a pas été prise avant l'anastomose, mais par contre, après l'anastomose, la pression portale se stabilise à 12 centimètres d'eau.

Drain de Redon sous hépatique. Fermeture de la paroi en deux plans de catgut chromé et de fils métalliques perdus.

A signaler une fois de plus que le ballonnet inférieur de la sonde de Blakemore n'est pas en bonne place chez ce malade, malgré une fixation soigneuse qui a même provoqué des escarres des ailes du nez. La sonde semblait cependant en place sur la dernière radiographie de contrôle.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (Docteur BASTIEN) :

du fragment de biopsie hépatique :

Il s'agit d'une cirrhose macro nodulaire anatomiquement constituée, actuellement en pleine poussée évolutive.

Le parenchyme hépatique est dissocié en lobules plus ou moins volumineux par de larges travées de sclérose disséquante, riche en néo-canalicules biliaires et en éléments lymphocytaires.

Les hépatocytes sont atteints par ailleurs d'importantes altérations dégénératives avec ballonisation et dégénérescence granuleuse du cytoplasme. Il existe par ailleurs une stéatose discrète et des stigmates de cholostase.

SUITES OPERATOIRES

Elles sont simples. Les hémorragies sont stoppées immédiatement. L'ascite ne se reproduit pas avec le régime désodé et plusieurs perfusions d'albumine humaine (7 x 100 ml).

Le malade ne présente pas de signes d'encéphalopathie porto cave, sous traitement habituel (ornicétil, 10 Flacons par jour, Rocmaline : 500 ml par jour, durant la première semaine, puis doses décroissantes).

Les tests hépatiques restent évidemment perturbés. Les protéines passent de 58,5 g‰ à 76 g‰, mais le rapport S. A. / S. G. est toujours inversé.

SORTIE : le 11 Février 1970

Le régime ne comporte qu'une restriction protéique (viande trois fois par semaine) et l'abstention de boissons alcoolisées.

EN CONCLUSION :

Echec de la sonde de Blakemore.

Anastomose porto cave d'urgence chez un sujet n'ayant pas présenté de collapsus prolongé mais en état de décompensation ascitique. Excellent résultat.

OBSERVATION N° 8

Monsieur AUD..... Henri 48 ans

Pharmacien

ANTECEDENTS ET HISTOIRE CLINIQUE

Hépatite ictérigène à l'âge de 18 ans. Ethylisme chronique avec manifestations nerveuses (délirium en 1964).

Hématémèse et meloena en Avril 1965. Nouvelle hémorragie digestive particulièrement abondante le 18 Janvier 1966, entraînant l'hospitalisation (Professeur CORTET, Professeur KLEPPING). Il existe alors une hépatomégalie isolée.

La splénomanométrie pratiquée montre une pression à 55 centimètres d'eau. Le malade est alors adressé au Professeur CAROLI pour une expertise complète dont les résultats sont les suivants :

1° Laparoscopie :

Existence d'un peu d'ascite. Le foie est de surface irrégulière à petits nodules. Atrophie du lobe droit, hypertrophie du lobe para médian. Vésicule normale. Echec de la ponction biopsie hépatique. Pas de signes d'hypertension portale.

2° Transit oeso gastro duodénal :

Découverte d'une hernie hiatale de volume moyen avec reflux gastro-oesophagien. Varices oesophagiennes très probables.

3° L'artériographie sélective :

L'artériographie sélective donne une bonne splénoportographie de retour sans anomalies vasculaires. A signaler une riche vascularisation splénique.

4° La pression sus-hépatique bloquée :

La pression sus-hépatique bloquée est à 25 millimètres Hg (soit 32 centimètres d'eau) avec un net gradient entre pression bloquée et pression libre.

5° La gammagraphie :

La gammagraphie confirme l'atrophie du lobe droit et l'hypertrophie du lobe médian et du dôme, avec une importante captation splénique stigmate signant formellement la cirrhose.

La captation hépatique est homogène et encore de bonne qualité. Le bilan urinaire est normal et le bilan hépatique peu perturbé.

Le malade refuse alors l'intervention qui lui est proposée.

Nouvelle hémorragie digestive le 25 Février 1970, entrainant l'hospitalisation en clinique médicale (Professeur CORTET).

Le malade reçoit trois litres de sang en 48 heures sans que l'on parvienne à stopper l'hémorragie. Le tamponnement par sonde à ballonnet n'a pas été installé, l'existence d'une hernie hiatale pouvant rendre inefficace ce tamponnement.

DONNEES BIOLOGIQUES

1° Tests hépatiques :

Gros = 3,80 ml ; Hanger = 0 ; Mac Lagan : 1 division
Wunderly = 0 ; Kunkel = 5 divisions ; Rouge colloïdal : 0

2° Protéines :

Protéines totales = 57
S. A. = 29,5
S. G. = 27,5
Rapport S. A. / S. G. = 1,07

3° Bilirubine totale : 8 mg%.

Directe : 5 mg%.
Indirecte : 3 mg%.

Numération le 27 Février 1970
Globules rouges : 2 800 000 ; Plaquettes : 142 000
Prothrombine : 70 %
Tromboélastogramme isocoagulable.
Electrocardiogramme normal.

Le malade est muté dans le service de clinique chirurgicale (Professeur VIARD) pour une anastomose porto cave d'urgence ; le malade est conscient, bien réanimé, et n'a pas présenté de collapsus sévère. Aucune exploration artériographique, ni splénoportographique n'est réalisée.

INTERVENTION EN URGENCE : le 27 Février 1970 (Professeur VIARD)

La parotomie médiane réséquant la xyphoïde en haut et dépassant l'ombilic en bas (il s'agit d'un sujet maigre).

Pas d'ascite. Foie de cirrhose macronodulaire sans hypertrophie. Certains nodules sont volumineux et pseudo-kystiques. Biopsie hépatique. Il n'y a pas d'ulcère gastro duodénal ; la rate est de dimensions normales. Il existe des stigmates d'hypertension portale sur les vaisseaux épiploïques et mésentériques ainsi qu'une veine ombilicale perméable que l'on est obligé de sectionner, en raison de l'incision médiane, pour voir plus clair. La vasicule est lithiasique et il existe un très volumineux lobe de Spiegel qui saille très fortement entre le pédicule hépatique et la veine cave.

1° Cholécystectomie d'une vésicule lithiasique macroscopiquement saine. A signaler une blessure de l'artère cystique avant son contrôle qui entraine un hématome dans le pédicule hépatique. En raison de l'urgence, pas d'exploration de la voie biliaire principale qui parait normale.

2° Libération de la veine cave par décollement duodéno pancréatique jusqu'à voir parfaitement la veine rénale gauche.

3° Libération de la veine porte par l'arrière sans difficulté avec section entre deux ligatures d'une veine coronaire stomachique se jetant haut dans la veine porte ; on complète la libération de cette veine porte vers le bas en sectionnant le petit pont de parenchyme pancréatique aux pieds de celle-ci, entre elle et la veine cave, ceci pour que la veine porte ne soit pas coudée, car l'implantation sur la veine cave sera obligatoirement plus basse que normalement en raison d'un lobe de Spiegel véritablement volumineux. Prise de la pression portale : 25 centimètres d'eau et 18 centimètres d'eau dans le territoire hépatique après clampage du pied de la veine porte.

4° Réalisation d'une anastomose porto-cave termino-latérale, la latéro-latérale étant impossible à cause du Spiegel).
La veine porte est sectionnée dans le hile du foie et rabattue sur la face antérieure de la veine cave où après résection d'une pastille sur la face antérieure on réalise une anastomose termino-latérale au surjet de Blalock

en arrière et au surjet continu en avant. Bonne étanchéité au déclampage. Prise de pression dans la veine porte en fin d'anastomose : 18 centimètres d'eau. Il eût été souhaitable de prendre la pression dans la veine cave car il n'est pas impossible qu'il existe une légère compression de celle-ci par de volumineux nodules cirrhotiques.

Drain de Redon sous hépatique ; fermeture en un plan de fils métalliques perdus.

Durée : 1heure 30

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (Docteur JUSTRABO)

Biopsie hépatique :

Il s'agit d'une cirrhose hépatique éthylique. Le parenchyme hépatique totalement détruit est disséqué par des bandes de sclérose qui encerclent de volumineux nodules de régénération. Ces nodules sont formés par des hépatocytes atteints de dégénérescence ballonisante et se développent en certains points au voisinage de néo-canalicules biliaires. Ils apparaissent parfois soulignés par un cerne lymphocytaire.

SUITES OPERATOIRES

Deux heures après l'intervention le bilan hématologique est le suivant :

Globules rouges	:	4 400 000
Prothrombine	:	70 %
Plaquettes	:	97 000
Fibrinogène	:	3,92 g%.

Fibrinolyse strictement biologique
(test de Von Kaula inférieur à 30 minutes)

L'injection d'Iniprol (1 M) et de Zymofren (50.000 unités) ramènent à la normale les explorations biologiques.

Le premier jour post-opératoire : pression artérielle stable, état de conscience normal.

Le deuxième jour : chute tensionnelle à 8 cm Hg, tendance à la somnolence. L'hématocrite n'a pas varié, pas d'hémorragie extériorisée ; on enlève la sonde gastrique mal supportée. Dans la soirée, amélioration tensionnelle mais aggravation des troubles de la conscience avec incoordination motrice.

Nouvelle chute tensionnelle dans le courant de la nuit suivante qui cède à la transfusion de sang, suivie d'un encombrement respiratoire important imposant l'intubation nasale et l'aspiration endotrachéale. Le passage d'une sonde d'aspiration gastrique ramène 500 cm^3 de sang rouge. L'aggravation de l'état respiratoire impose la ventilation assistée et on met en place la sonde de Linton.

Par ailleurs, on constate une décompensation hépatique avec chute du taux de Prothrombine à 23 % malgré une perfusion de PPSB.

Décès au troisième jour post-opératoire.

EN CONCLUSION

Cirrhose éthylique très prononcée, ayant présenté des hémorragies digestives en 1965, 1966 et 1970. Cette dernière a nécessité une anastomose porto-cave d'urgence, la sonde à ballonnet ayant été récusée en raison d'un hernie hiatale associée.

L'hypertension portale trouvée modérée à l'intervention chute de 25 centimètres à 19 centimètres d'eau après le shunt.

En l'absence de vérification nécropsique de la perméabilité de l'anastomose, on doit accuser dans la récidive hémorragique la déchéance hé-

patique (prothrombine à 23 %) allant de pair avec l'installation de troubles encéphalopathiques, et peut peut-être une efficacité douteuse de l'anastomose par compression cave due à de volumineux nodules hépatiques (pression cave non prise à l'intervention).

NOM :	DUV.	ROU.	ANE.	PER.	LEO.	BUS.	RON.	AUD.
N° Dossier :	HEH	68 H 33	68 H 241	68 F 432	68 H 701	69 H 377	70 H 26	70 H 115
AGE :	23	45	28	60	61	66	50	48
SEXE :	M.	M.	M.	F.	M.	M.	M.	M.
ETHYLISME	0	+++	0	++	++	++	++	+++
HEPATITE								x
SPLENOPATHIE	x			x				
CIRRHOSE BILIAIRE								
THROMBOSE SPLENO-PORTALE	Thr. Port.							
STENOSE CONG. V. PORTE								
DIVERS			Pylé-phlébite.					
HEMORRAGIES	2 en 1961 1 en 1964	1967-1968	1968-1969	1968	1967-1968	2 en 1969	1969-1970	1965-66-70
ASCITE		x	xxx	xx		x		
ICTERE								
SPLENOMEGALIE	xxx			xxx				
HYPERSPLENISME				x				
TARES ASSOCIEES					diabète			Hernie hiatale + lithiase vésiculaire.
OEDEMES DES M. I.								
OESOPHAGE			x	x	x	x		x
S. P. G.	x			x	x	x		x
ILEOPORTOGRAPHIE	x		après splénectomie.					
ARTERIO. COELIAQUE				x		x		x
INTRA-HEPATIQUE	x	x		x	x	x	x	x
EXTRA-HEPATIQUE	x		x		x			
SONDE A BALLONNET			x	x	x	x		
URGENCE	x	x	x	x	x	x	x	x
PLANNIFIE								
SPLENECTOMIE	19-12-61		12-4-68	6-11-68				
PORTOCAVE T.L.	30-06-64	12-1-68			7-12-68	10-6-69	19-1-70	27-2-70
RENO-PORTE								
SPLENO-RENALE			12-4-68	6-11-68				
MESO-CAVE								
OESOGASTRECTOMIE			9-4-69					
LIGATURES								
DIVERS	Thrombec. porte				Thrombec. porte			Cholécystectomie.
INTERVENTION :	APCTL	APCTL	A.S.R.	A.S.R.	APCTL	APCTL	APCTL	APCTL
PRESSION PORTALE : AVANT	38		35,5	?	28	38	?	25
PRESSION PORTALE : APRES	17		25	24	30	15	12	18
HISTOLOGIE HEPATIQUE	sclérose annulaire modérée	cirrhose hypertrophique mélanèle évolutive	PAS de cirrhose	cirrhose hypertrophique + thrombose V.P.	Cirrhose	Cirrhose	cirrhose macronodulaire évolutive	cirrhose atrophique macronodulaire.
IMMEDIATES et SECONDAIRES — DECES					x	x		x
IMMEDIATES et SECONDAIRES — ICTERE		x						
IMMEDIATES et SECONDAIRES — ASCITE		x						
IMMEDIATES et SECONDAIRES — HEMORRAGIE	après splénectomie		après ASR		x	x		x
IMMEDIATES et SECONDAIRES — ENCEPHALO.								
IMMEDIATES et SECONDAIRES — DEFAILLANCE C.								
TARDIVES — RECUL	9 ans	2 ans	2 ans	1 an ½			4 mois	
TARDIVES — OEDEME DES M.I.								
TARDIVES — ENCEPHALOPATHIE								
TARDIVES — DIABETE			+					
TARDIVES — HEMOCHROMATOSE								
TARDIVES — TRAVAIL	OUI	?	OUI					
TARDIVES — VARICES								
TARDIVES — S. P. G.								
NECROPSIE					thrombose extensive V.P.	Ulcérations bas oeso. Shunt perméable.		

LES PROBLEMES DIAGNOSTIQUES

Le problème du diagnostic des hémorragies digestives par hypertension portale passe par deux étapes :

- Affirmer l'hypertension portale.
- Eliminer une hémorragie d'autre origine chez un malade porteur d'hypertension portale.

Nous rapporterons à ce propos deux observations qui illustrent bien la difficulté de ces deux étapes diagnostiques.

OBSERVATION N° A

Monsieur FLA..... *Gérard* 33 ans
Employé S. N. C. F.

ANTECEDENTS ET HISTOIRE CLINIQUE

Ethylisme chronique (deux litres de vin avoués par jour, plus bière) ayant entrainé un délirium trémens.

Tentative de cure de désintoxication (1967).

La cirrhose est affirmée médicalement. Aucun antécédent ulcéreux, personnel, mais le père et le frère du malade ont présenté des accidents ulcéreux aigus.

Le 25 Novembre 1968 : hématémèse modérée de sang rouge (évaluée à un demi litre environ). Hospitalisation dans le service du Docteur SOICHOT où l'on voit arriver un malade au teint jaune paille, très pâle, vomissant de la bile.

La numération globulaire pratiquée est à 1.040.000 globules rouges, avec hématocrite à 11 %.

Sous réanimation intensive la malade continue à extérioriser des méloena très abondants et fait le 2 Décembre 1968 une hématémèse importante avec collapsus. Mise en place d'une sonde de Blakemore qui stoppe l'hémorragie.

L'examen physique montre une hépatomégalie débordant de deux travers de doigt le rebord costal, sans splénomégalie

Ni ascite, ni circulation collatérale, ni oedème des membres inférieurs.

Pas d'épisodes de somnolence, ni de troubles neurologiques.

DONNEES BIOLOGIQUES

Prothrombine	=	83 %
Protéines totales	=	68,5 g‰
Rapport S.A. / S.G.	=	0,85

Le transit oeso-gastrique est très évocateur de varices oesophagiennes. Le malade est adressé dans le service de clinique chirurgicale (Professeur VIARD) le 3 Décembre 1968.

La sonde de Blakemore est dégonflée dans le service, puis ôtée.

Reprise de meloena très abondants qui conduisent à intervenir.

INTERVENTION EN URGENCE : le 9 Décembre 1968 (Docteur AMOUROUX)

L'exploration trouve : un foie d'aspect normal, une rate également normale, des lésions de péri-viscérite duodénale importante.

Il s'agit d'un ulcère bulbaire qui a érodé l'artère gastro-duodénale et pour lequel on pratique : Dragstedt et antrectomie avec rétablissement de la continuité par polya-précolique.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (Docteur MICHIELS) :

L'examen anatomo-pathologique du fragment de biopsie hépatique prélevé évoque un foie alcoolique avec lésions de cirrhose à peine ébauchée.

EN CONCLUSION

Le poids des antécédents, les perturbations des tests hépatiques, l'efficacité de la sonde de Blakemore, la constatation d'empreintes moniliformes du bas oesophage, au transit baryté, évoquaient l'hypertension portale, avec hémorragie par rupture de varices oesophagiennes.

Seuls les antécédents familiaux pouvaient orienter vers une histoire ulcéreuse.

En définitive l'exploration chirurgicale a permis de trancher et de réaliser le geste approprié assurant une guérison complète.

OBSERVATION N° 2

Monsieur BIL..... Albert 46 ans
Jardinier

ANTECEDENTS ET HISTOIRE CLINIQUE

Ethylisme chronique notoire : 1,5 litres à 2 litres de vin par jour.

Pleurésie tuberculeuse gauche en 1963.

Emission de selles noirâtres durant le mois de Février 1970, qui n'inquiètent pas le malade. Pituites matinales. Douleurs musculaires nocturnes à type de crampes. Aucun phénomène douloureux épigastrique périodique. Simple alternance de diarrhée et de constipation. Ni hématomes spontanés, ni épistaxis, ni gingivorragies.

Brutalement, le 9 Mars 1970, hématémèse de grande abondance (1,5 l à 2 l) imposant l'hospitalisation (Service du Professeur KLEPPING).

EXAMEN CLINIQUE A SON ADMISSION

Pâleur jaunâtre du visage avec subidère conjonctival et discrètes varicosités des pommettes. Amyotrophie des mollets.

Ni ascite, ni circulation collatérale, ni oedème des membres inférieurs ; par contre hépatomégalie débordant le gril costal d'un travers de main. Pas de splénomégalie.

Devant l'inefficacité du tamponnement par la sonde de Blakemore, le malade est adressé dans le service de clinique chirurgicale (Professeur VIARD).

SPLENOPORTOGRAPHIE

La splénoportographie faite (sonde de Blakemore en place) objective une hypertension portale à 42 centimètres d'eau.

Il n'y a pas d'injection de varices oesophagiennes, simplement une opacification à contre courant d'une veine gastrique courte. Le foie droit est augmenté de volume et le temps parenchymateux est discrètement hétérogène.

ARTERIOGRAPHIE COELIAQUE SELECTIVE

L'artériographie coeliaque sélective ne montre pas d'anomalie artérielle, ni artériolaire de l'estomac. Toutefois, il faut noter l'apparition d'une flaque verticalement allongée de 2 centimètres de hauteur à la fin du temps artériolaire persistant sur tous les clichés ultérieurs et correspondant à la partie haute de la portion verticale de la petite courbure de l'estomac.

BILAN BIOLOGIQUE : le 13 Mars 1970

Fibrinogène = 3,4 g%
Hématocrite = 28 %
Plaquettes = 138.000

TESTS HEPATIQUES

Gros = 1,9 ; Hanger = ++ ; Mac Lagan = 3,5
Wunderly = + ; Hankel = 22 divisions ; Rouge colloïdal = 0.

Protéines totales = 60 g%.
S. A. = 28,5
S. G. = 31,5
Rapport S. A. / S. G. = 0,90

Biluribine totale = 42
Directe = 16
Indirecte = 26

Ammoniémie = 166 γ%

Devant la récidive des hémorragies on pratique une laparotomie d'urgence, le 18 Mars 1970 :

LAPAROTOMIE D'URGENCE : (Docteur BRIET)

Médiane sus et para ombilicale gauche.

Légère lame d'ascite. Foie hypertrophique de cirrhose manifeste. La rate est un peu augmentée de volume. Il n'y a pas de signes manifestes d'hypertension portale. La palpation soigneuse de l'estomac met en évidence une petite zone indurée au niveau de la petite courbure, un peu au-dessous de la crosse de la coronaire stomachique.

On pratique une petite gastrotomie : l'estomac est plein de caillots et contient également du sang rouge.

Après une toilette soigneuse de cet estomac et mise en place de valves vaginales à la partie supérieure de la gastrotomie, on découvre une toute petite ulcération de la petite courbure, en regard de la zone indurée

perçue à la palpation saignant abondamment en jet de façon continue. Hémostase par deux points en X au trinyl.

L'exploration soigneuse montre ensuite une deuxième zone hémorragique située 3 centimètres plus bas que l'on aiguille également par deux points en X au trinyl.

Arrêt de l'hémorragie gastrique.

On complète l'intervention par Dragstedt et pylorodigitoclasie par voie endogastrique.

Fermeture de la gastrotomie. Fermeture de l'angle de His par trois points unissant oesophage et grosse tubérosité. Fermeture de la paroi, plan par plan, sur drain de Redon sous-hépatique.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (Docteur MICHIELS)

L'examen anatomo-pathologique du fragment de biopsie hépatique met en évidence une cirrhose hépatique anatomiquement constituée, avec de larges bandes de sclérose disséquante, isolant des nodules plus ou moins volumineux.

Les hépatocytes présentent pour leur part quelques lésions de stéatose et d'importantes altérations dégénératives avec hypertrophie cellulaire et dégénérescence granuleuse fréquente du cytoplasme.

SUITES OPERATOIRES :

Nouvelle hémorragie massive au dizième jour post-opératoire, imposant une réintervention (Docteur ESTIVAL). Celle-ci ne met en évidence qu'un estomac rempli de sang et de caillots et une tendance hémorragique généralisée.

Vidange gastrique et hémostase de la tranche de section gastrique.

Le lendemain, l'état de conscience reste altéré, avec apparition d'un ictère marqué. Persistance de meloena.

Les jours suivants, élévation progressive de l'urée sanguine, malgré une bonne rééquilibration hydro-électrolytique et une concentration uréique urinaire satisfaisante.

Apparition d'un coma vigile, le 2 Avril 1970, avec troubles respiratoires. Troubles de la coagulation et décès dans un tableau de déchéance hépatique complète, associée à une défaillance rénale terminale.

EN CONCLUSION :

Ulcérations gastriques ayant entrainé des hémorragies massives chez un cirrhotique avéré. Le diagnostic a été orienté de façon beaucoup plus précise par l'artériographie coeliaque que par la splénoportographie.

La récidive hémorragique a précipité la défaillance hépatique, à laquelle s'est associée une décompensation rénale, association citée par de nombreux auteurs, et encore mal expliquée (80).

Cette récidive hémorragique pose le problème du diagnostic étiologique de cette hémorragie :

- *Soit ulcère et cirrhose associée avec hypertension portale, qu'il eut peut-être été souhaitable de traiter par anastomose porto-cave d'urgence associée au traitement de l'ulcère. En fait l'hypertension portale a été jugée "relative" sur la splénoportographie, mais il faut préciser que celle-ci a été faite après hémorragie et sous compression du cardia par sonde à ballonnet.*

- *Soit ulcère discutable : la zone juxta-cardiale saignant en jet a-t'elle été prise à tort pour un ulcère et ne s'est-il pas agi d'une varice rompue ?*

- *soit hémorragie secondaire diffuse par troubles de la coagulation chez un cirrhotique polytransfusé.*

Les deux exemples que nous venons de citer montrent que le diagnostic étiologique d'une hémorragie digestive haute est parfois d'une extrême difficulté.

L'enquête diagnostique menée de pair avec une réanimation intensive dispose de moyens d'exploration variés qu'il est logique d'utiliser selon une gradation allant des plus simples aux plus compliqués en fonction de l'état général du patient.

L'INTERROGATOIRE

En premier lieu l'interrogatoire du malade et de son entourage confirme l'origine sus mésocolique de l'hémorragie :

Il s'agit d'une hématémèse de sang rouge, soit isolée, soit accompagnée d'un meloena (pouvant même exister dans les jours précédents). Mais une grande hémorragie rectale de sang rouge, avec choc très marqué, peut provenir d'une lésion gastro duodénale par accélération du transit digestif. Chaque fois que cela est possible, on cherchera à voir ce qui a été rejeté pour en évaluer l'aspect et la quantité de manière précise.

L'enquête se fera dans deux directions principales :
- S'agit-il d'un ulcère ?
- S'agit-il d'une cirrhose ?

Les habitudes éthyliques sont souvent difficiles à faire avouer, surtout chez la femme et les déclarations à ce sujet seront toujours reçues avec la plus grande circonspection. On s'informera de la conservation ou non de l'appétit.

La notion de cure de désintoxication ou de "délirium tremens" est précieuse, de même que celle d'épisodes hémorragiques antérieurs. On recherchera une hépatite ancienne, une lithiase biliaire, un diabète associé à une pigmentation cutanée, un séjour en pays d'endémie bilharzienne.

Par ailleurs on fera préciser une histoire de troubles dyspeptiques périodiques récents ou de douleurs digestives à périodicité franche même très anciennes. On attachera de la valeur aux antécédants héréditaires ulcéreux directs et collatéraux.

Les antécédants chirurgicaux seront notés, de même que la prise de médicaments susceptibles de favoriser une hémorragie digestive (aspirine, réserpine, corticoïdes, phénylbutazone, anticoagulants...).

Au terme de cet interrogatoire très important une orientation étiologique se fait jour dans certains cas surtout si des bilans radio-biologiques ont déjà été pratiqués, ailleurs le diagnostic reste hésitant et va demander le secours d'examens cliniques et paracliniques de plus en plus complexes.

L'EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique cherche à évaluer en premier lieu l'importance de la spoliation sanguine et son retentissement cardio-vasculaire, base d'une réanimation efficace immédiatement entreprise : pâleur, sueur, lipothymies ou syncopes, soif, troubles circulatoires périphériques seront soigneusement notés à intervalles réguliers sur la fiche de réanimation. On mesurera avec précision le sang rejeté par les selles ou par vomissements. La courbe de la pression artérielle et du pouls ont plus de valeur initialement que la numération globulaire et l'hématocrite.

En second lieu l'examen clinique va chercher une orientation étiologique.

L'inspection recherche des stigmates d'éthylisme chronique : faciès évocateur, angiomes stellaires, purpura, hypertrophie parotidienne, subictère ou ictère, érythème palmo plantaire, gynécomastie, atrophie musculaire, atrophie testiculaire.

La circulation veineuse sous-cutanée abdominale est un signe de grande valeur sur lequel on pourra s'attarder,; en effet, elle est fréquente dans l'hypertension portale par obstacle hépatique (cirrhose, bilharziose), beaucoup plus rare dans les obstacles porte extra-hépatiques.

En cas d'obstacle portal isolé, la circulation collatérale débute au niveau de l'ombilic et s'étend à la région sus ombilicale et thoracique inférieure. La direction du courant est ascendante. Il n'y a pas de dilatation des veines sous cutanées abdominales dans cette éventualité.

En cas de reperméabilisation de la veine ombilicale (Syndrome de Cruveilhier Baumgarten), on peut observer de grosses dilatations variqueuses ombilicales réalisant l'aspect en "tête de méduse" parfois, avec perception d'un souffle continu et d'un thrill à ce niveau.

En cas d'obstacle mixte siégeant à la fois sur la veine cave inférieure et sur la circulation portale (hypertrophie de régénération, ascite tendue), les ectasies des veines sous cutanées abdominales rejoignent celles de la région ombilicale et se dirigent vers les réseaux para-xyphoïdiens et thoraciques inférieurs.

Rappelons pour mémoire qu'un obstacle sur la veine cave inférieure entraine parallèlement aux oedèmes des membres inférieurs une ectasie des veines sous cutanées abdominales, le courant se dirige vers la partie latérale du tronc. En cas d'obstacle sur la veine cave supérieure la circulation pariétale se dirige vers l'aisselle (Travaux de GILBERT et VILLARET).

La photographie aux infra-rouges de la paroi abdominale peut fournir des renseignements précieux sur la circulation pariétale profonde (11).

La palpation et la percussion abdominale recherchent :

- une hépatomégalie globale ou partielle,
- une lame d'ascite,
- une splénomégalie (parfois absente par splénocontraction en période hémorragique).

Les oedèmes des membres inférieurs seront notés.

L'examen neurologique recherche un tremblement de la langue, des extrémités, un flapping tremor, une hypertonie avec modification des réflexes ou non, une obnubilation avec gène à l'élocution, annonciateurs de coma hépatique.

Au total, un examen clinique rigoureux confronté aux données de l'interrogatoire permet dans un cas sur deux environ d'établir un diagnostic de haute présomption qui va guider les examens plus spécialisés.

EXAMENS BIOLOGIQUES

Un certain nombre d'examens biologiques demandés en urgence vont étayer cette orientation initiale :

En dehors du groupe sanguin, de la numération globulaire, et de l'hématocrite systématiquement demandés devant tout syndrôme hémorragique, on peut s'appuyer sur les examens suivants :

- la numération des plaquettes,
- le dosage de la prothrombine,
- le dosage de la bilirubine,
- le dosage des phosphatases alcalines,
- le dosage de l'albumine sérique,
- le dosage de l'ammoniémie veineuse ou artérielle,
- la clearance à la B.S.P.,
- la mesure du pH et de la réserve alcaline,

qui vont fournir les résultats les plus riches de renseignements :

- Une numération des plaquettes inférieure à 100.000/mm^3 est un bon signe d'hypersplénisme.

- Le dosage de la bilirubine (sang - urines), des phosphatases alcalines, de l'albumine sérique, de la prothrombine et le taux de rétention de la B.S.P. à la quarante-cinquième minute, permettent d'établir un profil cohérent de la valeur fonctionnelle hépatique, d'orientation diagnostique certaine.

- L'augmentation de l'ammoniémie veineuse ou mieux artérielle au delà de 50 µg% signe l'existence de shunts porto cave spontanés et donc d'hypertension portale.
(Pour WEISS : en deçà de 50 µg% pas de cirrhose ; au delà de 50 µg% cirrhose probable, avec 2 % d'erreurs) (16).

- Par contre l'existence d'une alcalose métabolique avec hypokaliémie possèderait une signification pronostique péjorative (54).

Pour BERTRAND (7) le diagnostic de cirrhose peut être considéré comme certain si :

- B. S. P. 45' $>$ 5 %
- Plaquettes $<$ 100.000
- Ammoniémie veineuse $>$ 50 µg%.

Selon MAC DERMOTT, le profil hépatique ou index hépatique s'établit de la manière suivante :

(Tableau page suivante)

Ce profil hépatique ou index hépatique s'établit de la manière suivante selon MAC DERMOTT.

INDEX HEPATIQUE	0	1	2	3	4
Rétention B.S.P. 45e minute	< 4	< 10	< 20	< 30	> 30
Albumine gr/1000	> 39	< 40	< 35	< 30	< 25
Bilirubine mg/1000	< 10	< 15	< 30	< 60	> 60
Phosphatases alcalines (u. Bodansky).	< 4	< 6	< 15	< 30	> 30
Taux de Prothrombine % de la normale	> 80	< 80	< 60	< 40	< 20
Floculation 48 heures (Céphaline test)	0	1	2	3	4

ORLOFF aboutit aux mêmes conclusions après simplification (54).

INDEX HEPATIQUE	0	1	2	3	4
Bilirubine	< 10	< 15	< 30	< 55	> 55
Prothrombine	> 80	61-80	41-60	21-40	< 21
B.S.P.	< 4	< 10	< 20	< 30	> 30

L'atteinte fonctionnelle hépatique signe le diagnostic de cirrhose, mais sa valeur pronostique, durant la période hémorragique, n'est réelle qu'aux deux extrémités de l'index (inférieur à 2,4 ou supérieur à 3,4), là où la simple impression clinique aboutit aux mêmes conclusions (54).

Au terme de ces investigations cliniques et biologiques, le diagnostic de cirrhose est en général porté ou écarté. Reste encore à faire la preuve de l'origine du saignement. En effet, sur 90 cirrhotiques présentant une hémorragie digestive haute, 75 % saignent par rupture de varices, 10 % par ulcère gastro duodénal associé, et 15 % par autres causes (38).

C'est ici que les examens endoscopiques et radiologiques vont apporter leur concours.

EXAMENS RADIOLOGIQUES

Les examens radiologiques éminement souhaitables au plan diagnostic ne peuvent être effectués que sous certaines conditions :

- malade bien réanimé avec pression artérielle supérieure ou égale à 12 centimètres de mercure,
- proximité des services radiologiques et chirurgicaux,
- manipulations douces, absence de compression.

En cas de forte présomption clinique en faveur d'une hypertension portale, il est important de commencer les investigations par les angiographies : splénoportographie, artériographie coeliaque sélective ou portographie transombilicale, avant de procéder au transit oeso-gastro-duodénal. Pour ce dernier, certains radiologues (16) utilisent la gastrografine, résorbée en deux à trois heures, qui ne gêne donc pas une angiographie ultérieure.

En cas de forte suspicion clinique en faveur d'un ulcère, on commencera par le transit oeso-gastro-duodénal.

LA SPLENOPORTOGRAPHIE

La splénoportographie peut être faite, sonde à ballonnet en place. Le contrôle télévisé de la position de l'aiguille dans la rate limite les risques d'accidents.

En premier la splénomanométrie va donner des renseignements capitaux :

- Elle affirme l'hypertension portale si la pression intrasplénique est supérieure à vingt centimètres d'eau (ou 16 mmHg). L'expérience de notre Maître, le Professeur VIARD, nous oblige à préciser que la pression splénique n'est pas le reflet fidèle de la pression portale : une pression splénique est souvent supérieure de dix centimètres à la pression portale.

- Elle est généralement le premier temps d'une splénoportographie qui nécessite certaines conditions :

. absence d'ascite ;
. absence d'intolérance aux produits iodés ;
. état satisfaisant de la crase sanguine.

- Elle est pratiquée de préférence en préopératoire immédiat sur un malade prémédiqué, sous anesthésie locale correcte. Techniquement, on injecte 40 à 60 ml de produit contraste sous 3 kg de pression après vérification de la bonne position de l'aiguille sous télévision.

Cet examen fournit des indications à la fois pour le diagnostic et la thérapeutique.

L'opacification de l'axe splénoportal met en évidence le calibre des vaisseaux utilisables pour le shunt, leur perméabilité ou non, leurs variations anatomiques, leurs anomalies, leur distribution intra hépatique (une ramure pauvre, irrégulière dont les branches s'écartent perpendiculaire-

ment des vaisseaux principaux, réalisant l'aspect d'un "arbre mort", est fortement évocatrice de cirrhose).

L'opacification à contre-courant de la veine coronaire stomacnique et des vaisseaux courts est très en faveur de la présence de varices, parfois visualisées.

Il faut signaler cependant l'existence de fausses images de thrombose portale par suite du reflux sanguin hépatique dans la veine porte. On peut soupçonner parfois le piège devant l'absence totale de circulation périportale de suppléance.

Signalons parmi les inconvénients de la méthode :

- le risque bien connu de déchirure splénique, de révélation immédiate ou retardée (1 % de mortalité) ;
- l'impossibilité de réaliser cet examen après splénectomie pour une autre cause ;
- l'absence d'opacification des territoires mésentériques supérieurs ou inférieurs.

L'ARTERIOGRAPHIE COELIAQUE SELECTIVE :

L'artériographie coeliaque sélective mérite une attention toute particulière dans le diagnostic des hémorragies par ulcère ou par hypertension portale.

En effet, elle permet d'étudier le réseau artériel, le réseau veineux de retour et la distribution hépatique des systèmes artériels et veineux porte. Par cathétérisme sélectif, elle permet d'étudier chacune des branches du tronc coeliaque.

Si les images de retour veineux sont moins contrastées que celles données par la splénoportographie, elles sont parfois suffisantes (malheureusement pas toujours) pour mettre en évidence un obstacle extra ou intra hépatique.

Cette technique a l'inconvénient de ne pouvoir mesurer la pression portale, mais il faut mettre à son actif la possibilité d'emploi après splénectomie.

Elle peut surtout mettre en évidence un passage de produit de contraste dans le tube digestif, dès le temps artériel, signant formellement l'hémorragie ulcéreuse.

Cet examen permet donc un diagnostic étiologique précis des hémorragies digestives hautes dans les cas favorables (deux de nos observations). Enfin, il permet un apport local de substances pharmacodynamiques (Post-hypophyse) (52).

On réalise cette artériographie par la méthode de Seldlinger (ponction au trocard de l'artère fémorale au niveau du triangle de Scarpa, suivie de l'introduction d'un cathéter coudé que l'on suit en télévision).

Les troubles de la crase sanguine sont donc moins dangereux ici que pour une ponction splénique ; il faut signaler cependant des accidents de spasme vasculaire parfois graves, particulièrement chez des malades en collapsus (ischémie aigue du membre inférieur), et un risque de mobilisation de plaques athéromateuses chez le sujet âgé ; mais ces inconvénients ne peuvent être mis en balance avec son intérêt diagnostique dans le cadre de l'urgence.

Si cette technique mérite une place de choix dans la recherche de l'origine d'une hémorragie digestive, il nous faut parler d'un autre type d'angiographie, d'éxécution aisée et dont les résultats sont des plus prometteurs :

Il s'agit du cathétérisme portal par la veine ombilicale (prôné par LAVOIE et son école) (40 ; 41).

CATHETERISME PORTAL PAR LA VEINE OMBILICALE :

La veine ombilicale suit un trajet extra péritonéal depuis l'ombilic jusqu'à la branche gauche de la veine porte. La dissection peut se faire sous anesthésie locale, complétée au besoin par une anesthésie épidurale, ou une analgésie par voie générale.

La reperméabilisation des premiers centimètres nécessite l'emploi d'un petit dilatateur (hystéromètre, ou dilatateur de Bakes). Elle est alors cathétérisée, sous télévision, jusqu'à sa jonction avec la branche gauche de la veine porte. La jonction ombilico-portale est perméable dans la majorité des cas ; elle est parfois obstruée par une membrane qui donne une impression de résistance qu'il faut vaincre avec douceur. Cette jonction est située à environ cinq centimètres au dessus du bord inférieur du foie. Dès lors, grâce à l'introduction d'un mandrin souple, le cathéter est orienté dans le tronc porte du dans la branche que l'on désire opacifier sélectivement, progrès décisif qui fait toute la valeur de la méthode.

Dans le cadre de l'urgence, elle permet la mesure directe et permanente de la pression portale et la surveillance de l'efficacité des perfusions de post-hypophyse.

Entre les mains de ses auteurs elle donne de meilleures images radiographiques que celles obtenues par la splénoportographie, car l'injection de produit de contraste n'est pas diluée et peut être répétée, une fois le cathéter en place, en mobilisant légèrement le malade. Les varices oesophagiennes se détachent alors très bien sur la portion plus sombre de la poche à air gastrique, sur les clichés de trois quart.

BURCHELL, PANKE et ROUSSELOT (56) signalent l'absence d'imprégnation du tronc porte dans 18 % des splénoportographies, avec 10 % de thromboses vraies. Mais dans 96 % des cas on ne peut différencier vraie et fausse thrombose à la splénoportographie. Ce problème disparait par la portographie ombilicale.

Enfin cette méthode permet de réaliser un shunt décompressif ombilico-saphène ou ombilico-jugulaire.

Parmi les avantages de la méthode signalons encore (41) :

- l'absence de mortalité (sur 104 cas) et une morbidité minime ;
- la possibilité d'observer le malade pendant une période prolongée (plusieurs jours) sans risques majeurs de phlébite.;
- enfin en dehors du cadre de l'urgence cette technique permet des diagnostics très précis des obstacles intra ou extra hépatiques en la couplant au cathétérisme des veines sus hépatiques ou en réalisant une double imprégnation simultanée du système porte par splénoportographie associée.

Citons au passage ses possibilités de diagnostic très étendues en matière de pathologie hépatique.

Nantie de tous ces avantages et n'exposant qu'à peu d'échecs (8 % au début de la méthode, aucun échec dans les 40 derniers cas de LAVOIE) cette méthode mérite d'être mieux connue et répandue. Elle ne peut cependant affirmer avec certitude l'origine dûune hémorragie digestive haute et doit céder le pas sur ce point à l'artériographie coeliaque.

A côté des méthodes angiographiques, le <u>transit oeso gastro duodénal d'urgence</u> recommandé jadis par DELANNOY, reste un examen précieux pour éclairer le diagnostic étiologique : ulcère ou varices oesophagiennes ?
Il sera pratiqué chez un sujet couché (les varices disparaissent en position verticale), à l'estomac vidé de ses caillots par lavage, sans compression, avec le minimum de mobilisation. On fera ingérer une très petite quantité de gastrografine ou de baryte ordinaire ou épaissie (1 à 2 cuillères). Cet examen peut être effectué, sonde de Linton en place, détractée, mais si l'on utilise la sonde de Blakemore, elle doit être enlevée pour l'étude de l'oesophage.

Le signe fondamental est la disparition du relief muqueux normal fait de 4 à 8 plis longitudinaux.

Les varices apparaissent d'abord au tiers inférieur de l'oesophage sous l'aspect d'un ou plusieurs cordons vermiformes de 1 à 2 centimètres de long et de 2 à 4 millimètres de large qui déplacent, ou interrompent les plis principaux. A un stade plus avancé on les décrit sous les termes variés "d'images en rayons de miel", de "grandes sinuosités longitudinales" ou de "tâches en peau de lépopard" qui peuvent remonter au-dessus de la crosse aortique.

Au niveau de la grosse tubérosité gastrique, les varices présentent souvent un aspect pseudo tumoral avec opacités en grappes le long du flanc droit de la grosse tubérosité, ailleurs elles prennent l'allure de traits scalariformes croisant transversalement la poche à air gastrique.

Au total 60 à 70 % des varices oesophagiennes sont méconnues à la radio (BRICK et PALMER) (57). En effet, les varices qui viennent de se rompre sont affaissées et rarement bien visibles.

Le diagnostic d'ulcère par contre est plus souvent posé : 23 % d'erreurs par cette méthode (16).

Rappelons que les angiographies doivent être faites en premier si l'on n'utilise pas la gastrografine.

En définitive, le transit baryté oesogastro-duodénal ne permet d'affirmer le diagnostic étiologique d'une hémorragie digestive haute que dans un cas sur deux, si bien que les auteurs anglo-saxons recourrent plus volontiers que nous à :

L'EXAMEN ENDOSCOPIQUE EN URGENCE,

pour voir l'origine du saignement, diagnostiquer la lésion et éventuellement sclérosar les varices en cause (33).

L'utilisation du fibroscope oesophagien constitue un net progrès en ce domaine. Cette exploration nécessite une grande expérience de la part des opérateurs pour savoir faire la différence entre varices et plis muqueux. Entre des mains bien entrainées, on arrive à des résultats positifs dans 90 à 97 % des cas, alors que 75 % des varices sont décelées par la splénoportographie et seulement 60 % par la radiologie barytée (PERTERNEL ; DAGRADI) (30).

Au terme de ces multiples investigations cliniques, biologiques, radiologiques, le diagnostic étiologique est généralement posé. En cas de doute et devant la persistance d'une hémorragie grave, la laparotomie exploratrice d'urgence est parfaitement justifiée sous réanimation intensive (16).

Le problème du traitement de ces hémorragies digestives hautes est en effet inséparable de celui de leur diagnostic étiologique exact, et les investigations dont nous avons parlé, ne sauraient retarder la thérapeutique.

Cette thérapeutique comporte deux volets : l'un médical, l'autre chirurgical, qui doivent parfaitement s'articuler.

LES PROBLEMES THERAPEUTIQUES

I - LE TRAITEMENT MEDICAL

- L'objectif immédiat du thérapeute est l'hémostase.

- L'objectif secondaire est la prévention des récidives et l'amélioration des fonctions hépatiques et de l'état général.

Un certain nombre de gestes s'imposent donc en urgence :

1°) Lutter contre le choc hémorragique en restaurant la masse sanguine.

2°) Abaisser la pression portale par la perfusion de post-hypophyse.

3°) Réaliser un tamponnement local (Sonde de Blakemore ou de Linton).

4°) Prévenir les accidents encéphalopathiques.

5°) Administrer les médications spéciales à chaque cas.

6°) Surveiller régulièrement l'efficacité de ces différentes techniques.

1° *Lutte contre le choc hémorragique* :

La lutte contre le choc hémorragique va se faire principalement par un apport rapide de sang frais, après groupage et mise en place d'un cathéter veineux dans chaque bras. La mise en place d'un cathéter dans la veine sous clavière, outre l'avantage d'une voie de perfusion massive, permet de surveiller la pression veineuse centrale.

Cette méthode, jointe aux données de l'observation clinique :

- mesure des quantités de sang rejetées (vomissements, aspiration gastrique, selles) ;
- courbe de la pression artérielle et du pouls ;
- circulation capillaire périphérique ;
- diurèse (sonde vésicale mise en place systématiquement) ;
- comportement psychique,

et aux données biologiques :

- variations de l'hématocrite,

va permettre de suivre l'évolution et de guider la quantité de liquides à passer sans risque de surcharge cardiaque.

2° *Abaissement de la pression portale* :

L'injection de substances abaissant la pression portale (post-hypophyse, octapressine), discutée par certains auteurs (3), est généralement pratiquée.

Elle provoque une vasoconstriction des artérioles mésentériques, avec diminution de l'apport sanguin splanchnique et une baisse du débit et de la pression dans la veine porte, de l'ordre de 8 à 13 mm Hg (soit 9 à 16 centimètres d'eau).

Cette chute du débit et de la pression porte, jointe à la compression, volontiers associée, de la varice hémorragique par une sonde à ballonnet, favorise la formation du "clou hémostatique".

L'effet dure trois-quart d'heure à une heure. On peut renouveler l'injection toutes les six ou huit heures, mais son efficacité s'épuise.

- Injectée par voie générale, à doses efficaces, la post-hypophyse entraine une pâleur importante (par vasoconstriction) associée à une discrète augmentation de la pression artérielle ; les coliques intestinales et la défécation sont des signes d'efficacité (71).

Les doses à utiliser sont variables suivant les auteurs :

- 20 unités à passer en 10 minutes dans 100 ml de glucosé à 5 %.
  (SHALDON ; SHERLOCK) (71)
- 20 unités à passer en 15 à 20 minutes dans 200 ml de glucosé.
  (ORLOFF) (54)
- 25 unités à passer en 25 minutes dans 250 ml de glucosé.
  (BERTRAND) (7)

La dose totale par 24 heures peut atteindre cinquante à soixante unités.

La post-hypophyse peut être mélangée au sang.

Parmi les inconvénients de la méthode, citons la chute du débit sanguin hépatique, qui n'est guère désirable sur un parenchyme déjà anoxique, et la vaso-constriction coronarienne qui impose un électrocardiogramme avant toute injection (71).

- La post-hypophyse peut également être apportée par voie locale, dans le système porte (cathétérisme coeliaque ou transombilical permanent). On évite ainsi son retentissement sur la circulation générale.

NUSBAUM, BAUM et BLAKEMORE (52) ont mis au point cette méthode grâce à un système de pompe assurant un débit et une efficacité parfaitement contrôlés (mesure continue de la pression portale grâce au cathétérisme de la veine ombilicale ou mieux étude du temps de passage sanguin splanchnique à l'artériographie).

Dans certains cas la perfusion a été prolongée en début d'intervention chirurgicale, facilitant ainsi la dissection, jusqu'au début de la confection du shunt, moment où elle doit être arrêtée pour qu'un bon débit soit obtenu au déclampage. Cette technique cependant n'est pas toujours de réalisation très aisée en urgence.

L'échec du traitement à la post-hypophyse est un argument, pour certains auteurs, en faveur d'une hémorragie par vieil ulcère calleux, et, une hypertension portale qui réagit bien à la post-hypophyse aurait un pronostic favorable pour d'autres (16).

3° Tamponnement local par sondes à ballonnets :

La question du tamponnement local par sondes à ballonnets est encore discutée à cause des échecs et des complications qu'elles entrainent, et certains se contentent de la post-hypophyse pour tarir le saignement (54).

En fait, la plupart des auteurs utilisent ces sondes et cherchent à en améliorer l'efficacité, tout en essayant de minimiser leurs inconvénients.

Nous avons beaucoup plus l'expérience de la sonde de Blakemore que de celle de Linton, d'introduction plus récente dans notre service et nous en avons déjà dit un mot au cours de nos observations.

A - La sonde de Sengstaken-Blakemore (S. B.) :

La sonde de Sengstaken-Blakemore présente deux ballonnets : l'un sphérique (gastrique), l'autre cylindrique (oesophagien), montés sur une sonde d'aspiration gastrique.

On l'introduit par voie nasale après une bonne lubrification et on la pousse jusque dans l'estomac selon ses repères. Le ballonnet gastrique est gonflé en premier avec 200 à 300 ml d'air et la sonde est alors retirée

jusqu'à ce que le ballonnet vienne buter sur le cardia. On fixe alors soigneusement la sonde à la narine ou sur un casque, ou mieux on la met en traction avec un poids de 500 grammes, de telle sorte qu'en cas de dégonflement du ballon gastrique le poids enlève complètement la sonde (on évite ainsi l'asphyxie aigüe du malade par remontée de la sonde dans le pharynx).

Une fois la traction installée on gonfle le ballonnet oesophagien jusqu'à obtention d'une douleur médiastinale, d'une toux ou d'une sensation d'étouffement, puis on décomprime légèrement.

La sonde est dégonflée régulièrement, un quart d'heure toutes les deux heures, puis regonflée.

Il est bon de vérifier fréquemment la bonne position de la sonde par une radiographie de face qui montre la position respective des deux ballons par rapport au cardia.

La majorité des auteurs s'accorde pour dire que le tamponnement par ce type de sonde est efficace une fois sur deux.

Les échecs sont dus à deux causes principales :

- La compression d'une varice hémorragique située au niveau de la grosse tubérosité gastrique (25 % des cas) est très difficile à obtenir avec le ballonnet sphérique même mis en traction.

- Pour être efficace la compression des parois oesophagiennes doit être supérieure à la pression qui règne à l'intérieur des varices. Celle-ci a été mesurée par ponction directe (PALMER et BRICK) ; elle représente 31 à 39 mm Hg. Il faut donc obtenir une pression de tamponnement effective de 35 à 40 mm Hg. C'est ici que les problèmes deviennent très complexes : la pression effective exercée par le ballon oesophagien sur la paroi ne peut être connue de façon précise car interviennent : l'élasticité propre du latex, les variations de pression dûes à la température et à l'humidité locales, les variations de calibre de l'oesophage selon le niveau considéré (44).

Certaines améliorations sont proposées par LIEDBERG (44) : amincissement du ballon oesophagien, augmentation de son diamètre avec forme plus ovoïde, renforcement de sa partie supérieure afin d'éviter sa hernie en direction de la bouche.

Quand à L.LEGER, il supprime l'espace libre entre les deux ballonnets (gastrique et oesophagien) pour éviter le saignement dans cette zone non comprimée.

L'usage de la sonde de S. B. présente un certain nombre de risques qu'il faut connaître :

- Ulcérations muqueuses oesophagiennes par ischémie prolongée, dont nous avons rencontré un exemple, responsable d'hémorragie itérative après shunt porto-cave d'urgence (Observation n°6).

- Rupture oesophagienne par erreur de technique (pression excessive dans le ballonnet oesophagien ou gonflage du ballon gastrique dans l'oesophage).

- Nécessité de trachéotomie complémentaire parfois.

- Asphyxie par blocage laryngé (ballon oesophagien trop long) ou par régurgitation d'un tube mal amarré (ballon gastrique mal gonflé ou rompu).

- Pneumopathie aigue par inhalation des sécrétions accumulées dans l'oesophage (61) (Il n'y a pas de possibilité d'aspiration oesophagienne avec ce type de sonde).

- Ulcérations nécrotiques de l'aile du nez (un exemple personnel: Observation n° 7).

Un certain nombre de complications peut être évité cependant par une technique correcte ; la mise en traction améliore l'efficacité du tamponnement.

B - La sonde de LINTON-NACHLAS (L. N.) :

La sonde de Linton-Nachlas ne comporte qu'un ballon gastrique de forme ovoïde monté sur une sonde qui présente deux niveaux d'aspiration l'un gastrique, l'autre oesophagien (On évite ainsi l'accumulation de sécrétions et de sang en amont et en aval du ballon).

Du fait de l'aspiration azygo cave, les varices sous-muqueuses de l'oesophage ne sont pas réinjectées par le réseau veineux périoesophagien. On se contente donc d'écraser la confluence veineuse cardiale sur l'anneau fibreux du hiatus. Du fait de son volume important, le ballon peut comprimer un certain nombre de varices gastro-tubérositaires.

L'installation correcte de cette sonde est plus aisée que celle de S. B. Après mise en place par voie nasale, le ballonnet gastrique est gonflé avec 500 à 600 ml d'air et mis en traction (500 g à 1 kg).
Il importe que celle-ci soit installée de telle sorte qu'en cas de dégonflement du ballon gastrique, le poids enlève complètement la sonde, évitant l'étouffement du malade. La traction par poids, par l'intermédiaire d'un cadre à poulies, est l'idéal.

La surveillance des produits d'aspiration des deux étages (gastrique et oesophagien) permet parfois de localiser l'origine du saignement (argument pour le diagnostic étiologique) et surtout de contrôler l'efficacité du tamponnement (persistance ou non de l'hémorragie).

Comme la sonde de S. B., celle de L. N. doit être détractée régulièrement pour éviter les ulcérations compressives de la muqueuse oesophagienne.

BERTRAND et coll. ont obtenu une efficacité immédiate de près de 100 % en utilisant ce type de sonde (8 - 51).

Quelque soit le type de la sonde que l'on utilise (S. B. ou L. N.), et même si l'on n'en met pas, un élément est capital : c'est l'aspiration gastrique.

C - L'aspiration gastrique :

Elle permet :

- de mesurer le saignement, son rythme, son abondance, son arrêt ou sa récidive (donc d'orienter la discussion médico-chirurgicale) ;

- de soulager le malade de ses efforts de vomissements ;

- d'empêcher par lavages d'estomac (avec une solution saline glacée) la formation de caillots intra gastriques. Ceux-ci entretiennent l'hémorragie, tendent même à l'augmenter par distension locale (6) et gênent l'examen radiographique ;

- de prévenir les accidents toxiques de résorption sanguine par évacuation du sang épanché.

En effet, l'hémorragie digestive chez le cirrhotique est régulièrement suivie d'encéphalopathie au point que la survenue de troubles neuro-psychiques chez un tel sujet doit faire rechercher une hémorragie digestive occulte ou non encore extériorisée.

4° Prévention des accidents encéphalopathiques::

La prévention des accidents encéphalopathiques (7 ; 22) comprend, outre le lavage gastrique cité ci-dessus, l'apport local par la sonde gastrique :

- de Néomycine (2 g initiallement, puis 1 g toutes les 4 heures);
- et de Sulfate de Magnésie en poudre (15 g/24 heures).

ceci pour empêcher les putréfactions et accélérer la vidange intestinale. Ce traitement sera complété par :

- un lavement quotidien avec un litre d'eau froide contenant 600 mg de Néomycine,
- l'apport intra-veineux journalier de 50 grammes d'α-cetoglutarate d'Ornithine et de 30 grammes d'Arginine (sous forme de Rocmaline et d'Arginine glucose).

5° *Médications spéciales* :

Parmi les médications spéciales les apports de P.P.S.B., fibrinogène, antifibrinolytiques, plaquettes, ne seront faits qu'en cas de déficit révélé par le bilan de la crase sanguine.

- L'apport de vitamines K_1, C, B_1, B_6 ..., dans du sérum glucosé hypertonique à 10 % est en général considéré comme illusoire.

- Par contre la correction d'un déséquilibre acido-basique selon les données des gaz du sang est particulièrement importante.

- On s'abstiendra de tout apport sodé chez le cirrhotique.

- En cas d'oligurie, l'adjonction de 150 ml de Mannitol à 20 %, après restauration de la pression artérielle, est conseillée et peut être renouvelée si elle s'avère efficace.

Telles sont les principales méthodes actuelles du traitement médical des hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes.

Nous citerons simplement pour mémoire la réfrigération gastrique et l'hypothermie générale, rarement utilisées et non exemptes de complications propres.

6° Efficacité des techniques :

L'efficacité des techniques doit être surveillée en permanence par la persistance de l'hémorragie ou sa récidive lors de l'ablation de la sonde à ballonnet doivent être décelées très vite.

Ici se pose le problème du traitement chirurgical de l'hémorragie par hypertension portale.

II - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il faut insister d'emblée sur la nécessité d'une discussion médico-chirurgicale précoce devant toute hémorragie digestive importante dans les heures qui suivent l'admission du malade. La décision d'intervenir doit être prise dans les six à huit heures qui suivent l'hospitalisation si l'hémorragie persiste (54), au plus tard dans les 48 heures en cas de récidive hémorragique.

Ce délai va être mis à profit d'une part pour mettre en oeuvre un traitement médical complet et loyal, de l'autre pour surveiller l'évolution clinique et obtenir les examens complémentaires biologiques et radiologiques, bases d'une discussion valable.

L'hémostase en effet est impérieuse, surtout chez les malades au foie fragilisé que l'ischémie va précipiter dans la déchéance hépatique aigue. L'apport de sang exogène ne remplace jamais sur le plan qualitatif le sang perdu, et les chiffres de 35 et même 70 flacons de sang perfusés, rapportés parfois, nous semblent une faute en matière de réanimation.

Il ne faut pas prolonger le traitement médical en cas d'hémorragie persistante.

Le problème du traitement chirurgical va se poser de façon toute différente selon que le foie est sain ou pathologique.

- En cas d'hypertension portale par bloc extra hépatique, l'hémorragie est infiniment mieux supportée en raison de l'intégrité des fonctions hépatiques ; inversement la chirurgie est aussi, de ce fait, plus bénigne, donc l'indication opératoire, à priori, plus facilement posée ; il ne faut cependant pas oublier que les procédés de dérivations porto caves sont obligatoirement radiculaires donc plus longs à réaliser et moins efficaces que les shunts tronculaires.

- En cas d'hypertension portale par cirrhose le pronostic est toujours sévère : le foie cirrhotique souffre vite d'un collapsus important. L'indication opératoire doit donc en principe être plus impérieuse encore, d'autant plus que le shunt porto cave direct, pour peu que l'on en ait une grande pratique est une intervention rapide et efficace hémodynamiquement. Sa gravité, chez les cirrhotiques avancés, ne doit pas être prise en considération s'il s'agit de la seule chance de guérison d'une hémorragie incoercible.

A - LES METHODES THERAPEUTIQUES

Quelles sont les méthodes chirurgicales dont nous disposons actuellement pour tarir une hémorragie digestive incoercible par rupture de varices oesophagiennes ?

Dans le cadre de l'urgence, toutes les possibilités peuvent être utilisées :

On distingue des méthodes d'hémostase directe (où le geste chirurgical va atteindre la source de l'hémorragie), et des méthodes indirectes (où l'on vise une décompression portale qui affaissera d'elle-même les varices).

Nous citerons d'abord quelques méthodes d'utilisation restreinte qu'il nous a semblé intéressant de rapporter :

- *la sclérose des varices par ponction directe ;*
- *l'oesogastrectomie polaire supérieure ;*
- *la décompression portale par shunt extra corporel ;*
- *la triple ligature artérielle.*

1° La sclérose endoscopique des varices :

La sclérose endoscopique des varices est pratiquée couramment par l'équipe de HUNT à BELFAST (33). L'injection sclérosante est réalisée dans les heures qui suivent l'admission après réanimation et mise en place d'une sonde à ballonnet provisoire.

Sous contrôle oesophagoscopique, toutes les varices sont injectées avec 3 à 5 cm^3 d'oléate d'éthylolamine au niveau de la portion inférieure de l'oesophage et l'on fait le relevé des points d'injection.

On remet alors en place, si besoin, la sonde de Blakemore pendant 6 heures pour favoriser le début de la sclérose vasculaire.

Dans les suites, sont signalées : une tachycardie, une fièvre modérée et une gène rétrosternale durant 48 heures. Les injections peuvent être renouvelées si nécessaire.

Les résultats sont remarquables : 7 échecs sur 44 injections chez 32 cirrhotiques ; 15 % de mortalité.

Le contrôle de l'hémorragie permet l'anastomose porto systémique ultérieure, chez les malades sélectionnés et préparés.

Cette technique n'est malheureusement guère répandue dans le monde à cause de sa grande difficulté de réalisation.: "Nous ne nous adressons pas à l'endoscopie parce que nous ne savons pas la faire"(MERCADIER) (16).

2° L'oesogastrectomie polaire supérieure :

L'oesogastrectomie polaire supérieure de réalisation peu courante en urgence, du fait de sa gravité, consiste à enlever le tiers inférieur de l'oesophage et le pôle supérieur de l'estomac, sièges de la majeure partie des varices source de l'hémorragie.

Même entre des mains très entraînées à cette chirurgie oesophagienne, la gravité de cette intervention en urgence est réelle en matière de cirrhose ; elle est acceptable en cas de bloc extra hépatique et en particulier en cas de thrombose spléno-mésentérico porte, où de toute façon aucune autre thérapeutique, même à froid, ne peut être proposée.

Son efficacité à distance semble nettement supérieure à celle de la simple ligature des varices oesophagiennes.

Elle comporte un risque d'oesophagite peptique par reflux, source de grandes difficultés thérapeutiques lorsqu'il se produit (observation n° 3).

3° La décompression portale par voie extra corporelle :

La décompression portale par voie extra corporelle par shunt ombilico saphène ou ombilico jugulaire a récemment été améliorée par CHAMPEAU et Coll (13), grâce à une pompe à galets intercalée sur le circuit et à un système de contrôle du débit. Celui-ci peut varier entre 300 et 1300 ml/minute, selon les possibilités cardiaques du patient.

La méthode, très séduisante,au demeurant, se heurte à de gros problèmes de coagulation au delà de 10 à 12 heures et nécessite une surveillance spécialisée permanente et prolongée qui en limite d'emblée le développement.

4° La triple ligature artérielle :

La triple ligature artérielle consiste à lier simultanément les artères splénique, coronaire stomachique et pylorique (CHARPIN - 14).

L'intervention est efficace sur l'hypertension portale et la récidive hémorragique est rare. Elle ne donne pas de résultats supérieurs aux dérivations porto caves tronculaires qui ont fait leurs preuves dans les cirrhoses, mais elle peut être prescrite dans les urgences et les mauvais risques.

Elle semble être l'indication de choix pour les hypertensions portales avec hyperaflux très communes en AFRIQUE, et elle présente l'avantage de ne nècessiter qu'une infrastructure chirurgicale modeste.

Elle est contre-indiquée en cas d'obstacle portal (thrombose, bloc présinusoïdal pur) car elle favorise les thromboses en ralentissant le débit.

En définitive, deux techniques retiennent à présent l'attention des auteurs dans le cadre de l'urgence (22 ; 54 ; 56 ; 59 ; 83) :

- *Les méthodes directes :*
  la ligature des varices oesogastriques.

- *Les méthodes indirectes :*
  les anastomoses porto caves
  (tronculaire surtout, radiculaire dans certains cas).

- La ligature directe des varices hémorragiques pronée par BOEREMA, CRILE, LINTON et WARREN, consiste à suturer toutes les varices, tant péri-oesophagiennes que sous-muqueuses, après ouverture longitudinale de l'oesophage par voie transthoracique.

L'abord thoracique et l'absence de contrôle des hémorragies d'origine gastrique ont conduit à des améliorations de la méthode pour en diminuer le temps d'exécution et lui faire gagner en efficacité.

Citons dans le cadre de l'urgence la technique de BOEREMA (10) qui réalise par voie abdominale la mobilisation de l'oesophage au niveau du hiatus l'ouverture et l'inspection de l'estomac par une gastrotomie transversale suivie d'une ligature totale de l'oesophage sur un bouton anastomotique de sa confection. D'éventuelles varices gastriques hémorragiques peuvent être aiguillées par cette méthode.

De l'avis de ses défenseurs la ligature directe des varices vise à réaliser un geste hémostatique palliatif qui devra être complété dans les semaines suivantes par une intervention décompressive à froid (sinon, risque de récidives hémorragiques dans 55 % des cas) (33 ; 54).

LINTON insiste beaucoup sur cette méthode car elle lui permet de réaliser dans un second temps une anastomose spléno rénale qui lui donne de meilleurs résultats à long terme que l'anastomose porto cave. Or, ce type de shunt n'est pas l'intervention de choix en urgence, du fait de sa difficulté technique d'une part, et de la décompression portale modérée qu'il entraine d'autre part.

TOUNTAS et coll (76) estiment que cette seconde intervention n'est pas nécessaire dans 40 % des cas.

- Parmi les méthodes indirectes existent deux procédés de dérivation : tronculaire et radiculaire.

1) Les anastomoses porto cave tronculaires :

- *anastomose porto cave termino latérale,*
- *anastomose porto cave latéro latérale,*
- *anastomose porto rénale.*

a) L'anastomose porto cave termino latérale :

L'anastomose porto cave termino latérale recueille les suffrage de nombreux auteurs (22 ; 32 ; 54 ; 61 ; 83).

Son intérêt réside :

- dans sa rapidité d'exécution (55 minutes à 1 heure 30, entre les mains de notre Maître, le Professeur VIARD) ;
- dans l'efficacité de la décompression obtenue (intérêt d'une anastomose large : 1,5 à 2,5 cm de diamètre) (43 ; 47 ; 61).;
- dans la rareté de la thrombose post-opératoire, infiniment plus fréquente dans les shunts spléno-rénaux ;
- dans la réalisation du traitement définitif d'emblée (1 ; 22 ; 54 ; 59 ; 83).

Le risque d'hyperammoniémie est maximum dans ce type de shunt (26 % au total sur 210 malades : PANKE, ROUSSELOT, BURCHELL - 56).

Le risque de récidive hémorragique par contre est de 1,5 % (56).

b) L'anastomose porto cave latéro latérale :

L'anastomose porto cave latéro latérale dans le pédicule hépatique ne dérive que partiellement le sang portal. Elle a l'avantage de soulager les pressions au niveau du sinusoïde où arrive le flux sanguin conjugué de la veine porte et de l'artère hépatique. Ce type de shunt est préférable, en cas de pression élevée au clampage dans la portion juxta hépatique de la veine porte.

Elle évite ainsi les complications ascitiques. Par contre elle est d'exécution plus longue, parfois extrêmement difficile du fait de la configuration anatomique du sujet (hypertrophie du lobe de Spiegel). Elle expose en outre plus volontiers au risque de défaillance cardiaque post-opératoire (35 % contre 3 % dans l'anastomose termino latérale- (56).
Nous ne l'avons jamais pratiquée.

c) L'anastomose porto rénale :

L'anastomose porto rénale est réalisée en sectionnant la veine rénale gauche à un ou deux centimètres de sa jonction avec la veine cave et en l'anastomosant avec la veine porte en termino latérale.

Sans conséquence pour la valeur fonctionnelle du rein gauche, elle a pour avantage de ne pas interrompre la circulation dans le tronc porte elle est préférable à l'anastomose porto cave par greffon interposé entre la veine porte et la veine cave, greffon qui a tendance malheureusement à se thromboser.

Une plus large libération de la veine porte vers le pied du pédicule hépatique, une certaine coudure vers le haut du moignon de veine rénale, l'a fait considérer par notre Maître, le Professeur VIARD, comme plus difficile, donc plus longue en urgence, et parfois moins efficace hémodynamiquement, que la porto cave termino latérale, raisons pour lesquelles nous ne l'avons pas pratiquée en urgence.

2) Les anastomoses porto cave radiculaires :

Les anastomoses porto cave radiculaires portent soit sur la veine splénique, soit sur la veine mésentérique supérieure.

a) Anastomose spléno rénale :

L'anastomose spléno rénale est pratiquée après splenectomie, soit en termino latérale, soit en termino terminale, après section de la veine rénale en aval de ses branches capsulaire et spermatique.

Ce type d'anastomose a l'inconvénient d'être long (la dissection de la veine splénique au niveau du pancréas est délicate et minutieuse).

Son efficacité décompressive est moindre que celle des anastomoses porto caves en raison du plus petit calibre de la veine splénique. L'intervention est vouée à l'échec lorsque le calibre de la veine splénique est inférieur à un centimètre.

De plus, les distorsions de l'anastomose ne sont pas rares et bien entendu sources de thromboses et par là de récidives hémorragiques. L'indication de ce type d'anastomose ne peut donc vivre que des contre-indications du shunt porto cave direct : bloc extra hépatique ; encore qu'en cas de thrombose portale fraiche sur cirrhose, notre préférence va, en urgence, à la porto cave tronculaire après thrombectomie de la veine porte (1 cas : observation n° 1), en raison de sa plus grande efficacité.

b) Anastomose mésentérico cave :

L'anastomose mésentérico cave est la plus délicate de toutes les anastomoses. Elle peut être réalisée soit par anastomose cavo mésentérique en retournant la veine cave sur la veine mésentérique, soit pas anastomose latéro latérale cavo mésentérique après section du troisième duodénum.

Son indication dans le cadre de l'urgence ne doit pas être très fréquente et souhaitable : l'esso gastrectomie polaire supérieure nous paraitrait dans ces cas précis préférable.

3) Splénectomie isolée :

Enfin, citons la splénectomie isolée en cas d'hypertension portale segmentaire au niveau de la veine splénique. Il est en fait exceptionnel dans ces cas que les hémorragies soient telles qu'elles nécessitent une intervention urgente.

Telles sont les principales méthodes chirurgicales de traitement des hémorragies digestives par hypertension portale.

B - LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES :

1°) Qui faut-il opérer ?

Tout malade dont l'hémorragie persiste ou récidive dès l'ablation du tamponnement local doit être opéré dans les conditions de l'urgence.

En effet les contre indications formulées par certains auteurs ne sont pas reconnues par d'autres qui présentent des succès, là où les premiers récusaient le malade. C'est ainsi qu'au terme d'une étude statistique précise, sur un lot de 40 malades non sélectionnés, opérés dans les huit heures suivant leur admission, ORLOFF (54) démontre que :

- ni l'âge,
- ni le sexe,
- ni le nombre d'hémorragies antérieures,
- ni les symptomes d'ictère ou d'encéphalopathie isolés en période hémorragique aigüe,
- ni le degré d'hypertension portale,
- ni l'index hépatique (sauf à ses deux extrêmes)

n'ont de valeur pronostique.

Seuls auraient une valeur pronostique péjorative (sans être pour autant des contre indications formelles) :

- l'ascite,
- l'alcalose
- et un index hépatique supérieur à 3,4.

Deux contre indications seulement nous semblent formelles :

- Un collapsus cardio-vasculaire de plusieurs heures chez un cirrhotique.

- La présence de complications chroniques (ictère, ascite, troubles encéphalopathiques anciens) signant une déchéance hépatique avancée, de même que l'apparition de ces trois complications réunies au cours de l'épisode hémorragique aigu.

Ces contre indications paraissent à priori évidentes, mais il est bon de les rappeler car tous les chirurgiens qui s'occupent d'hypertension portale ont été appelés par des internistes auprès de malades ictériques, en collapsus cardiovasculaire, présentant oèdème des membres inférieurs et ascite, voire même auprès de malades comateux, dans l'espoir que la chirurgie pourrait mettre un terme à des hémorragies incoercibles ; il n'est que trop évident qu'à ce stade l'échec est constant : le chirurgien ne peut que laisser la place au prêtre .

Au total, c'est surtout l'impression clinique qui va orienter la décision. Nous avons vu en effet que la biologie est peu explicite en période hémorragique (54 ; 83). L'étude de la fonction myocardique et de la circulation périphérique serait capable selon SIEGEL (72) de classer les malades en trois catégories, dont l'espoir de survie moyenne se situerait respectivement à 90 % et plus, 58 %, et moins de 20 %.

Cette méthode extrêmement intéressante semble impossible à réaliser dans le cadre de l'urgence et réservée seulement à l'évaluation du risque pré-opératoire d'une intervention à froid. En effet, peut-on refuser une opération qui offre 10 à 15 % de chances de succès à un malade qui risque de mourir à 100 %.

2°) *Quand faut-il opérer ?*

L'intervention doit être tentée dès que la preuve est faite de l'échec d'un traitement médical loyalement effectué : présence de sang rouge à l'aspiration gastrique.

Rappelons que le maintien d'une T. A. acceptable autorisant une diurèse correcte reste l'impératif majeur pour amener le malade à la salle d'opération.

Par contre, si le traitement médical est efficace, il doit être continué et le malade sera préparé pendant un mois environ pour une intervention de dérivation porto cave à froid.

Enfin, si au cours d'une préparation à la chirurgie plannifiée, survient une nouvelle hémorragie, nous sommes partisans du shunt porto cave d'urgence plutôt que du traitement médical qui remet en cause toute la préparation.

3°) Comment opérer ces malades ?

Certaines précautions d'anesthésie sont indispensables :

- curarisation profonde ;
- dose limitée de barbituriques ;
- sang frais siliconé ;
- concentré plaquettaire en cas de thrombocytopénie;
- antifibrinolytiques au besoin ;
- mannitol à 10 % pour maintenir la diurèse per-opératoire.

Le choix entre intervention directe ou indirecte se fait en fonction des habitudes des chirurgiens qui utilisent la technique qu'ils ont le mieux en mains. Notre Maître, le Professeur VIARD donne sa préférence au shunt porto-systémique.

Les incisions sont variables selon les auteurs. Notre préférence va à la grande laparotomie médiane chez un sujet maigre, à l'incision sous costale droite chez le sujet obèse. En cas d'hésitation sur le type de dérivation pratiquable, la grande incision xyphopubienne autorise aussi bien la réalisation d'une splénectomie avec anastomose spléno-rénale que l'anastomose porto cave.

En cas d'intervention directe sur les varices, la voie abdominale semble préférable, en urgence, à la voie thoracique car de suites plus aisées.

- Le choix du type de shunt radiculaire ou tronculaire est dicté par la présence ou l'absence d'un obstacle ancien et organisé sur la veine porte.

S'il n'y a pas d'obstacle ou s'il s'agit d'une thrombose récente (constituée après splénoportographie par exemple), notre préférence va à l'anastomose porto cave termino latérale précédée si besoin d'une thrombectomie porte.

Cette façon d'agir est adoptée par de nombreux auteurs (22 ; 32 ; 54 ; 56 ; 61 ; 83).

Si un obstacle ancien, organisé sur la veine porte est décelé ou soupçonné, s'il s'agit d'un bloc extra hépatique par malformation congénitale de la veine porte, ou s'il existe un hypersplénisme important avec splénomégalie majeure, nous optons pour la splénectomie avec anastomose splénorénale.

En cas d'impossibilité d'un shunt porto cave direct, ou d'une anastomose splénorénale, l'oesogastrectomie polaire supérieure est réalisée par voie thoracique gauche, de préférence entre nos mains, à la ligature des varices et au shunt mésentérico-cave (même s'il est anatomiquement possible) en raison du peu de pratique que nous avons de ce type de dérivation, et de ses difficultés en urgence.

LES RESULTATS

Quels sont les résultats de la chirurgie et les complications qu'elle entraine dans l'immédiat ?

A - RESULTATS DURANT LA PERIODE D'HOSPITALISATION

1° Ligature directe des varices :

LINTON (discussions 22 et 54) a employé sa technique d'intervention en deux temps chez 44 malades.
La ligature des varices par voie transthoracique en urgence entraine entre ses mains une mortalité de 23 %.
4 à 6 semaines plus tard, il confectionne "à froid" une anastomose splénorénale.
Mortalité globale de ces deux interventions : 34 %.

TOUNTAS et Coll (76) sur 30 cas de ligatures de varices par voie abdominale font état de 13 % de mortalité immédiate (40 % des survivants n'ont pas eu de dérivation porto systémique secondaire).

Pour la majorité des auteurs (33, 54) qui utilisent la ligature directe des varices, la mortalité se situe autour de 40 % avec récidives hémorragiques dans 55 % des cas si le shunt complémentaire n'est pas effectué dans les semaines suivantes.

2° Dérivations porto caves :

En ce qui concerne les dérivations porto caves, la mortalité immédiate en urgence oscille entre 34 et 47 % avec des chiffres moyens de 36 % (16, 61).

Ce chiffre est celui de nos observations puisque sur huit malades opérés en urgence nous avons eu 3 morts (3 cirrhotiques).

Les lésions se répartissent comme suit :

1 bloc extra hépatique (Observation n° 3),
5 blocs intra hépatiques (Observations n°2, 4, 6, 7, 8),
2 blocs mixtes (Observations n° 1 et 5)

Les pourcentages présentés par les différents auteurs sont toujours difficiles à interpréter. En effet les séries, souvent restreintes, ne sont pas toujours homogènes. Par ailleurs, les critères ne sont pas toujours précisés en matière de sélection.

D'après les études statistiques précises d'ORLOFF (54), comparant le traitement médical seul, les procédés de ligature, et l'anastomose porto cave, chez des malades comparables, dans le cadre de l'urgence :

- l'anastomose porto cave d'urgence serait deux fois plus efficace que la simple ligature de varices isolées (55 % de récidives hémorragiques),
- et 15 fois plus efficace que le traitement médical seul.

En tout état de cause, le pronostic immédiat de la chirurgie de l'hypertension portale "en urgence" est beaucoup plus sévère que celui de la chirurgie "à froid". Quelques chiffres vont nous aider à mieux situer cette différence :

PANKE, ROUSSELOT et BURCHELL (56), sur 210 malades ayant subi une anastomose porto cave termino latérale "à froid" dénombrent :

- une mortalité de 21 % durant la période de 1952 à 1960 ;
- une mortalité de 6 % durant la période de 1960 à 1967 ;
- mortalité globale : 10 %.

Nous avons constaté la même différence entre chirurgie "d'urgence" et chirurgie "à froid", dans l'expérience de notre Maître, le Professeur VIAR

Nos 8 observations d'anastomose porto cave en urgence représentent environ le 1/8 de nos interventions en matière d'hypertension portale (8 / 60).

Ces 60 cas d'hypertension portales traitées chirurgicalement à LYON, puis à DIJON (à partir du 1er Mars 1967) se répartissent ainsi :

Anastomoses :	51
Anastomoses porto caves (A.P.C.)	35
Anastomoses spléno rénales (A.S.R.)	16
Spénectomies et splénopancréatectomies :	8
Oesogastroctomie polaire supérieure :	1

Si l'on considère notre expérience Dijonnaise, la mortalité opératoire de nos anastomoses est naturellement plus lourde en urgence qu'en plannifié.

Urgence : 3/8 = 37 %.
Plannifié : 2/22 = 9,5 %.

B : QUELLES SONT LES CAUSES DE CETTE MORTALITE ?

Chez le cirrhotique qui a subi un shunt porto systémique les principales complications post opératoires immédiates sont :

+ *L'insuffisance hépatique aigue*

(Observations n° 8 et 8).

+ *La récidive hémorragique*

- Soit par fibrinolyse pathologique que l'on peut prévenir et traiter (observation n°8).

- Soit par thrombose précoce de l'anastomose (observation n°5).

- Soit d'autre origine (ulcérations superficielles du bas oesophage) (observation n°6) .

+ *Les complications infectieuses* :

Septicémies, mais aussi les pneumopathies aigües par inhalation secondaires au tamponnement oesophagien).

+ *Les troubles électrolytiques*:

Nous citerons le "coma ou précoma du 4 ème jour " par hyponatrémie.

+ *Les troubles cardiovasculaires* :

La défaillance cardiaque signalée par de nombreux auteurs est utilement prévenue par l'injection de digitaliques à action rapide .

+ *La décompensation ictéro ascitique* :

de la cirrhose, d"évolution imprévisible, souvent favorable. (obs. n° 2).

Les suites secondaires et tardives ne nous semblent guère différentes, par contre, en chirurgie " d'urgence " et en chirurugie " à froid" .

A - RESULTATS

- LINTON dans l'étude de ses résultats à distance (99 malades) réunit sans distinction ses statistiques d'intervention " à froid" (55 malades) et "en urgence" (44 malades).

Sur 99 cirrhotiques, il a réalisé :

73 anastomoses spléno rénales (A.S.R.).

26 anastomoses porto caves (A.P.C.).

La survie à 5 ans est de :

- 58 % en cas d'A.S.R.
- 31 % en cas d'A.P.C.

La survie à 10 ans est de :

- 30 % en cas d'A.S.R.
- 15 % en cas d'A.P.C.

- PANKE, , ROUSSELOT, BURCHELL (56) sur 210 anastomoses porto-caves termino latérales "à froid" (shunts prophylactiques et shunts d'urgence exclus) font état d'une

- survie à 5 ans de 23 %
- survie à 10 ans de 17 %.

Ces chiffres sont décevants certes, mais ils n'incriminent pas la chirurgie. Ils ne sont que le reflet de la maladie hépatique sous jacente.

Rappelons que la mortalité générale par cirrhose traitée médicalement est de 79,4 % dans les 2 ans qui suivent l'hospitalisation, avec 2/3 de décès durant la première année, du faitde la déchéance hépatique (AUBERTIN et Coll. sur 189 cirrhoses hospitalisées de 1957 à 1964 avec 2 ans de recul). (2).

B -En ce qui concerne LA SURVEILLANCE DES MALADES OPERES, il faut insister d'emblée sur leur

Sensibilité exagérée à certains médicaments

(hypnotiques, sédatifs, tranquillisants neuroleptiques, diurétiques) responsables d'accidents encéphalopathiques majeurs , imposant une grande prudence au thérapeute.

Trois complications métaboliques méritent d'être rappelées :

- L'encéphalopathie porto cave
- Les ulcères gastro duodénaux
- L'hémochromatose.

- La fréquence de l'encéphalopathie porto cave est diversement appréciée par les auteurs : 10 à 60 %. (5). Totalement latente dans certains cas d'hyperammoniémie isolée (Obs. n° 2)., elle entraine des manifestations cliniques labiles allant des troubles de l'humeur et du caractère au coma vrai régressif, en passant par les troubles de la vigilance (hypersomnie post prandiale). Ces symptomes doivent toujours faire rechercher une erreur diététique ou thérapeutique (administration excessive de méthionine, de diurétiques, de somnifères).
Aucun de nos survivants après shunt porto cave d'urgence n'a présenté de tels accidents.

- L'ulcère gastro duodénal est plus fréquent chez la cirrhotique et chez le sujet porteur d'un shunt porto systémique que dans le reste de la population. En moyenne, 1 cirrhotique sur 10 qui saignent, est porteur d'un ulcère gastro duodénal. BERTRAND,LEGER (7,42).
Il faut penser à cette éventualité encas de récidive hémorragique, après shunt porto cave : nos observations n'en comportent pas.

- L'hémochromatose enfin présente des liens avec l'anastomose porto cave. Diverses hypothèses pathogéniques ontété avancées parmi lesquelles la multiplication des transfusions de sang chez ces malades avant l'intervention, tient certainement une place importante.

Un cas a été observé dans notre pratique, mais dans le cadre des shunts porto caves " à froid".

Nous citerons pour terminer un certain nombre de complications qui ont été signalées après dérivation : diabète sucré (Obs. n° 3), trouble du métabolisme des lipides, oedèmes des membres inférieurs (Obs. n° 2), infections récidivantes, hyppocratisme digital, syndrome endocrinien pseudo cushingoïde, myélopathie à localisation pyramidale).

En définitive, il faut retenir que l'anastomose porto systémique agit sur la seule hypertension portale. Le cirrhotique shunté est à l'abri des complications directement liées à l'hypertension portale, mais l'intervention chirurgicale n'empêche pas la cirrhose d'évoluer.

Ceci reste bien entendu valable quelque soit le "moment" du shunt : planifié ou d'urgence.

CONCLUSIONS

- C O N C L U S I O N S -

=:=:=:=:=:=:=:=:=:=:=

Nous avons voulu, à propos de huit observations de dérivation porto-systémique d'urgence, recueillies dans le Service de Monsieur le Professeur VIARD, passer en revue les problèmes diagnostiques et thérapeutiques des hémorragies digestives incoercibles de l'hypertension portale, à la lumière des travaux publiés depuis le 66e Congrès Français de Chirurgie de 1964.

L'anastomose porto-systémique d'urgence se pose dans des conditions totalement différentes selon que le foie est cirrhotique ou non.

Sur foie sain, toutes les audaces chirurgicales sont permises, le risque est minime, mais la nécessité de dérivation radiculaire (spléno-rénale) rend l'intervention moins efficace.

Sur parenchyme altéré, tout doit être tenté pour obtenir immédiatement l'hémostase par des moyens médicaux : sonde à ballonnet tractée, perfusion de post-hypophyse régulièrement renouvelée, le tout sous couvert d'une réanimation intensive visant à éviter l'anoxie hépatique et intestinale et la résorption de substances toxiques.

L'échec de ces méthodes médicales doit être décelé rapidement (persistance de l'hémorragie dans les premières heures, récidive dans les 48 heures).

Le geste chirurgical s'impose si le malade ne présente pas une défaillance hépatique majeure (ictère, ascite ou encéphalopathie), ni un collapsus sévère durable que le foie cirrhotique ne peut tolérer.

Le pronostic immédiat reste sombre (40 % de mortalité pour les auteurs). Celle-ci est l'aboutissement soit d'une défaillance hépatique aigue, soit d'une récidive hémorragique (fibrinolyse aigue, hypoprothrombinémie, thrombose de l'anastomose, ou enfin, ulcérations gastro-duodénales).

Le pronostic secondaire est fonction de la valeur fonctionnelle du parenchyme hépatique : il n'est pas différent de celui des shunts porto-systémiques plannifiés.

Le Président de la Thèse :

Pr. Henri VIARD,

Vu et permis d'imprimer
DIJON, le 15 Mai 1970,

Le Doyen :

Pr. F. CABANNE,

B I B L I O G R A P H I E

Nous nous sommes limités dans cette bibliographie aux articles parus depuis le 66ème Congrès Français de Chirurgie de 1964 qui constitue la référence de base de notre travail.

1 - ADSON M. A.
Emergency Portal-systemic shunts.
Surg. Clin. North. Amer. - 1967 , 47 , 887-898

2 - AUBERTIN E., SUDRE Y., GIL R., PRET Y.
Pronostic actuel des cirrhoses alcooliques.
Bordeaux Med. - 1968 , 8 , 1407-1413

3 - BACHMANN D., ECKART J., FRANKE H., KOLB E., KÖRTGE P., WOLLMAN K. J.
Die portokavale Anastomose als Notoperation bei akuter Massenblutung aus Oesophagusvaricen.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. - 1968 , 323 , 91-123

4 - BANERJEE A. K., AIKAT B. K.
Effect of liver regeneration on the portal pressure and vascular pattern in normal and cirrhotic rats.
J. Path. Bact. - 1968 , 96/2 , 327-335

5 - BEL A.
L'avenir du cirrhotique ayant subi un shunt porto-systémique.
J. Med. Lyon - 1968 , 49 , 1985-2003

6 - BERMAN J. K.
Emergency treatment for bleeding esophageal varices.
Bull. Soc. Internat. Chir. - 1964 , 23 , 392-397

7 - BERTRAND M. L.
Les hémorragies digestives des cirrhotiques et leur traitement d'urgence.
Bordeaux Méd. - 1969 , 2 , 1815-1830

1 - ADSON M. A.

Surg. Clin. North. Amer. - 1957 , 47 , 837-[illegible]

2 - AUBERTIN G., SUDRE Y., CIL R., FREY Y.

Pronostic actuel des cirrhoses alcooliques.

Bordeaux Med. - 1956 , 6 , 1407-1415

3 - BACHMANN U., ECKAR J., FRANKE H., [illegible]

Die portokavale Anastomose als Notoperation bei akuter Massen

4 - BANERJEE A. K., AIKAT B. K.

Effect of liver regeneration on the portal pressure and vascular pattern in normal and cirrhotic rats.

5 - DEL A.

L'avenir du cirrhotique ayant subi un shunt porto-systémique.

6 - BERMAN J. K.

Emergency treatment for bleeding esophageal varices.

Bull. Soc. Internat. Chir. - 1964 , 23 , 302-[illegible]

7 - BERTRAND M. L.

Les hémorragies digestives des cirrhotiques et leur traitement

Bordeaux Med. - 1969 , 2 , 1815-1820

8 - BERTRAND L., MICHEL H.
La sonde de Linton-Nachlas.
Sa supériorité sur celle de Songstaken-Blakemore pour le tamponnement des varices oeso-gastriques chez le cirrhotique.
Arch. Franc. Mal. App. Dig. - 1969 , 58 , 797-816

9 - BISMUTH H., MOREAUX J., HEPP J.
L'anastomose spléno-rénale centrale dans le traitement de l'hypertension portale.
Ann. Chir. Par. - 1966 , 20 , 1441-1442

10 - BOEREMA I., KLOPPER P. J., HOLSCHER A. A.
Traitement des varices oesophagiennes saignantes par ligature totale de l'oesophage.
Presse Med. - 1967 , 75 , 1949-1950

11 - BYKOW V. S., VARANOVSKY Y. M., SIMONOV V. V., SHALUMOVICH V. N.
Infrared photography in diagnosis of portal hypertension.
Eksper. Khir. Anestesiol. - 1969 , 1 , 24-28

12 - CAPON N.
Le risque chirurgical chez les patients atteints d'affection hépatique.
Act. Chir. Belgica.- Supplément II - 2ème Rapport - 15 Mai 1965 , 224-236

13 - CHAMPEAU M., ARSAC M., PINEAU P., BRUCHOU P., ELBHARD G., APOIL A.
Traitement d'urgence des hémorragies de l'hypertension portale par dérivation temporaire porto-cave extra-corporelle.
Mem. Acad. Chir. - 1967 , 93 , 807-816

14 - CHARPIN M.
La triple ligature artérielle dans le traitement des hémorragies digestives graves par hypertension portale.
Med. Trop. - 1969 , 29 , 190-200

15 - COLIN R., MICHEL H., BRABET M., BERTRAND L.
L'anastomose porto-réno-cave, shunt de sécurité dans l'hypertension portale (à propos de huit observations).
Mem. Acad. Chir. - 1968 , 94 , 251-257

16 - COLLEGE INTERNATIONAL DES CHIRURGIENS.
Journées de COLMAR : 28-29 Octobre 1967
Table ronde sur les hémorragies digestives hautes non ulcéreuses.
Imp. Siciliano. Ajaccio.

17 - CONN H. O., SIMPSON J. A.
Excessive mortality associated with balloon tamponade of bleeding varices.
J. A. M. A. - 1967 , 202 , 587-591

18 - DAVIDSON F., DENIZE A., HURWITTE S., LAUPMAN H.
Reversal spleno-renal anastomosis for prevention of post shunt ammonia intoxication.
Surg. Gyn. Obst. - 1967 , 125 , 815-818

19 - DUBRISAY J., FONCIN J. F., POUILLART P., MAHOUDEAU D.
Etude de 72 comas hépatiques.
Essai de confrontation clinique, biologique et anatomique à propos de 105 observations.
Arch. Franç. Mal. Appar. Dig. - 1968 , 57 , 869-892

20 - DUSTMANN H. O., ECKART J., GUTZEIT H. J., WOLLMANN K. J.
Infarktartige nekrosen der cirrhoseleber nach operativen portokavalen shunt.
Langenbeck Arch. Klin. Chir. - 1968 , 323 , 124-125

21 - EDER M., CASTRUP H. J.
Die gastrointestinale Blutung aus der Sicht des Pathologen.
Chirurg. - 1969 , 40 , 97-110

22 - EKMAN G. A., SANDBLOM P.
Shunt Operation in acute bleeding from esophageal varices.
Ann. Surg. - 1964 , 160 , 531-539

23 - ERIC W., FONKALSRUD, LONGMIRE W.
Reassessment of operative procedure for portal hypertension in infants and children.
Am. J. Surg. - 1969 , 118 , 148-157

24 - FOUET P., HIVET M., CHEVREL J. J.
L'avenir des opérés d'anastomose porto-cave.
Etude des suites éloignées de cent malades opérés entre 1959 et 1964.
Sem. Hop. Paris - 1968 , 44 , 1586-1590

25 - GEOFFROY H.
Etiopathogénie des hématémèses au cours des cirrhoses et de l'hypertension portale.
Maroc Med. - 1964 , 820-824

26 - GIRARD M., PLAUCHU M., BEL A., BOUNET D.
Le pronostic de la cirrhose alcoolique décompensée.
J. Med. Lyon - 1966 , 47 , 1441-1501

27 - GROSSI C. E., ROUSSELOT L. M., PANKE W. F.
Control of fibrinolysis during portacaval shunts.
J. Am. M. Ass. - 1964 , 187 , 1005-1006

28 - HAMELMANN H.
Ergebnisse nach Notoperationen wegen Blutungen aus Magen-ösophagus-varizen.
Münch. Med. Wschr. - 1968 , 52 , 3027-3028

22 - EKMAN G. A., SARBLOM P.
Shunt Operation in acute bleeding from esophageal varices.
Ann. Surg. - 1964 , 160 , 961-969

23 - ERIC W., FONKALSRUD, LONDRINE W.
Reassessment of operative procedure for portal hypertension in
[illegible]

[illegible]
L'avenir des opérés d'anastomose porto-cave.
Étude des suites éloignées de cent cellules opérés entre 1958 [illegible]
[illegible]

25 - GEOFFROY H.
Ostéopathogénie des hématomèses au cours des cirrhoses et d[illegible]
[illegible]
[illegible]

26 - GIRARD M., FLAUCHU M., [illegible] G.
[illegible]

27 - GRUSSI C. E., ROUSSELOT L. M., RANKE W. F.
Control of fibrinolysis during portacaval shunts.
[illegible]

28 - HAMELMANN H.
[illegible]
[illegible]
Münch. Med. Wschr. - 1966 , [illegible] , [illegible]

29 - HARA M., WILLIAMS G. D., THOMPSON B. W.
Portacaval shunt for portal hypertension.
Arch. Surg. - 1967 , 94 , 476-481

30 - HAROLD O., CONN H. O., LINDENMUTH W. W.
Prophylactic portacaval anastomosis in cirrhotic patients with esophageal varices and ascites.
Amer. J. Surg. - 1969 , 117 , 656-661

31 - HASSAB M. A.
Gastro-oesophageal decongestion and splenectomy in the treatment of esophageal varices in Bilharzial cirrhosis.
Further studies with a report on 355 observations.
Surg. - 1967 , 61 , 169-175

32 - HIVET M., CHEVREL J. P., GAUCHET A.
L'anastomose spléno-rénale termino-terminale avec conservation du rein gauche (techniques, indications et résultats à propos de 35 cas).
Presse Med. - 1967 , 75 , 1391-1395

33 - HUNT P. S., JOHNSTON G. W., RODGERS H. W.
The emergency management of bleeding esophageal varices with sclerosing injections.
Brit. J. Surg. - 1969 , 4 , 305-307

34 - JOCHIMSEN P. R., CASTANEDA A. R.
Emergency mesocaval shunt performed during pregnancy, followed by arrest of variceal hemorrhage and uneventful delivery.
Surg. - 1968 , 63 , 601-603

35 - JOHNSON G., WOMACK N. A., GABRIELE D. F., PETERS R. M.
Control of the hyperdynamic circulation in patients with bleeding esophageal varices.
Ann. Surg. - 1969 , 169 , 661-671

29 - HARA M., WILLIAMS G. D., THOMPSON E. L.
Portacaval shunt for portal hypertension.
Ann. Surg. - 1967 , 94 , 470-[illegible]

30 - HAROLD O., CONN H. O., LINDENMUTH W. W.
Prophylactic portacaval anastomosis in cirrhotic patients with [illegible]
Amer. J. Surg. - 1969 , 117 , [illegible]

31 - HASSAS M. A.
[illegible]
of esophageal varices in Bilharzial cirrhosis.
Further studies with a report on 265 observations.
Surg. - 1967 , 61 , 169-175

32 - HIVET M., CHEVREL J. P., GAUCHET A.
[illegible]
Presse Med. - 1967 , 75 , 1391-1395

33 - [illegible]
The emergency management of bleeding esophageal varices with [illegible]
Brit. J. Surg. - 1969 , 4 , 305-307

34 - [illegible]
by arrest of varicoal hemorrhage and uneventful delivery.
Surg. - 1965 , 63 , 801-803

35 - [illegible]
esophageal varices.
Ann. Surg. - 1969 , 169 , [illegible]

36 - KOOP C. E., KAVIANIAN A.
Reappraisal of colonic replacement of distal esophagus and proximal stomach in the management of bleeding varices in children.
Surg. - 1965 , 57 , 454-456

37 - KUKRAL J. P., BRANDLY J. M., FRITSCH B. A.
Total body composition in cirrhotic patients with metabolic alkalosis, hypokaliemia, hyperammoniemia and portacaval shunt.
Amer. J. Surg. - 1969 , 117/1 , 85-90

38 - LATASTE J., ROBIN B.
Résultats des dérivations veineuses dans les hémorragies par hypertension portale d'origine cirrhotique (45cas).
Presse Med. - 1968 , 78 , 185-188

39 - LAURENCE G.
Physiopathologie de la grande hémorragie.
Rev. Praticien - 1964 , 14 , 3083-3088

40 - LAVOIE P., FERREIRA V., LEGARE A., VIALLET A.
Phlébographies sélectives spléniques, mésentériques ou portales par voie ombilicale.
Presse Med. - 1966 , 74 , 2607-2608

41 - LAVOIE P., LEGARE A., VIALLET A.
Portal catheterization via the round ligament of the liver.
Amer. J. Surg. - 1967 , 114 , 822-830

42 - LEGER L., LENRIOT J. P., BOCCON-GIBOD L., LAGNEAU P.
Résultats éloignés des dérivations porto-caves pour hypertension portale.
J. Chir. (Paris) - 1968 , 95 , 313-328

43 - LEGER L., MARION P.
Indications et résultats de la chirurgie de l'hypertension portale.
Rapport au 66ème Congrès Français de Chirurgie.
28 Septembre - 3 Octobre 1964.

44 - LIEDBERG G.
Esophageal tamponage in the treatment of massive bleeding from esophageal varices, with special reference to volume and pressure in the balloons.
Acta Chir. Scand. - 1968 , 134 , 249-253

45 - LUDWIG J., LINHART P., BAGGENSTOSS A. H.
Hepatic lymph drainage in cirrhosis and congestive heart failure. A post mortem lymphoangiographic study.
Arch. Path. - 1968 , 86 , 551-562

46 - MAILLARD J. N.
Indications et résultats des anastomoses portocaves.
Rev. Praticien - 1966 , 16 , 727-736

47 - MARION P.
Chirurgie de l'hypertension portale.
Encyclopédie médico-chirurgicale (techniques).
40 800 - 40 860

48 - MARION P., MOINE C.
Résultats de la chirurgie de l'hypertension portale (d'après 265 observations).
Rev. Int. Hepat. - 1964 , 14 , 199-219

49 - MARION P., MOINE C , GALLET M., ESTANOVE S.
Résultats éloignés du traitement chirurgical des hémorragies oesogastriques de l'hypertension portale.
Soc. Med. Hop. Paris - 1967 , 118 , 1075-1087

50 - MARQUAND J., AILLET J.
Un cas exceptionnel d'hémorragie digestive haute par rupture de varices duodénales sans signes évidents d'hypertension portale.
Mem. Acad. Chir. - 1967 , 93 , 155-158

51 - MICHEL H., DORST V., BERTRAND L.
Avantages de la sonde de Linton-Nachlas pour le traitement des ruptures des varices oesogastriques chez le cirrhotique.
Marseille Med. - 1969 , 106 , 467-482

52 - NUSBAUM M., BAUM S., BLAKEMORE W. S.
Clinical experience with the diagnosis and management of gastrointestinal hemorrhage by selective mesenteric catheterization.
Ann. Surg. - 1969 , 170 , 506-514

53 - NUSBAUM M., BAUM S., KURODA K., BLAKEMORE W. S.
Control of portal hypertension by selective mesenteric arterial drug infusion.
Arch. Surg. - 1968 , 97 , 1005-1013

54 - ORLOFF M. J.
Emergency portacaval shunt : a comparative study of shunt, varix ligation and nonsurgical treatment of bleeding esophageal varices in unselected patients with cirrhosis.
Ann. Surg. - 1967 , 166 , 456-478

55 - ORLOFF M. J., COLIN B. G., MUSICANT W. M., ANNETTS D. L.
Effect of portacaval shunts on lymph flow in the thoraric duct. (Experiments with normal dogs and dogs with cirrhosis and ascites).
Amer. J. Surg. - 1967 , 114 , 213-222

56 - PANKE W. F., ROUSSELOT L. M., BURCHELL A. R.
A sixten year experience with end to side portacaval shunt for varical hemorrhage : analysis of data and comparison with other types of portasystemic anastomoses.
Ann. Surg. - 1968 , 168 , 957-965

57 - PARAF A., CAULIN C., RAUTUREAU J.
L'hypertension portale.
Cahiers Baillère - Paris - 1969

58 - PARAF A., RAUTUREAU J.
Conduite à tenir devant une hémorragie digestive par hypertension portale chez un malade hospitalisé.
Rev. Prat. - 1970 , 20 , 543-550

59 - PESKIN G. W., CRICHLOW R. W., BERGGREN R. B., MILLER L. D.
Portacaval treatment of varical bleeding.
Surg. - 1964 , 56 , 800-805

60 - PICCONE . A., LE VEEN H. H., WHITE J. J., SKINNER G. B., MAC LEAN L. D.
Transumbilical portal hepatography, a significant adjunct in the investigation of liver disease.
Surg. - 1967 , 61 , 333-346

61 - PRESTON F. W., TRIPPEL O. H.
Emergency portacaval shunt.
Arch. Surg. - 1965 - 90 , 770-781

62 - RACHAIL M., BONNET-EYMARD J.
Les hémorragies digestives chez le cirrhotique.
Valeur sémiologique. Indications thérapeutiques. Urgence
Med. Chir. - 1966 , 3 , 365-376

56 - PANKE W. F., ROUSSELOT L. M., BURCHELL A. R.
A sixteen year experience with end to side portacaval shunt for varical hemorrhage : analysis of data and comparison with other types of portasystemic anastomoses.
Ann. Surg. - 1963 , 158 , 557-565

57 - PARAF A., CAULIN C., RAUTUREAU J.
[illegible]
Cahiers Baillière - Paris - 1969

58 - PARAF A., RAUTUREAU J.
Conduite à tenir devant une hémorragie digestive par hypertension portale chez un malade hospitalisé.
Rev. Prat. - 1970 , 20 , 543-550

59 PESKIN G. W., CRICHLOW R. W., BERGGREN R. B., MILLER L. D.
[illegible]
Surg. - 1964 , 56 , 605-625

60 [illegible]
Transumbilical portal hepatography, a significant adjunct in the [illegible]
Surg. - 1967 , 61 , 353-346

61 - PRESTON F. W., TRIPPEL D. H.
Emergency portacaval shunt.
[illegible]

62 - RACHAIL M., BONNET-EYMARD J.
Les hémorragies digestives chez le cirrhotique.
[illegible]
Med. Chir. - 1968 , 3 , 365-370

63 - READ A. E.
The pathogenesis and medical treatment of hepatic encephalopathy.
Postgrad. Med. J. - 1968 , 44 , 652-656

64 - REILLY M. R., MULLIGAN L. V.
Technical refinements in the use of the Sengstaken tube.
Amer. J. Surg. - 1968 , 116 , 140-141

65 - RESNICK R. H., CHALMERS T. C., ISHIHARA A. M.
A controlled study of the prophylactic portacaval shunt.
Ann. Intern. Med. - 1969 , 70 , 675-688

66 - RESNICOF S. A., SCHWARTZ S. I.
Portal decompressive surgery comparative evaluation of patients with Laennec's cirrhosis and other causes.
Arch. Surg. - 1968 , 97 , 371-379

67 - ROLLER F. D., ROSS K., REED J., LITHGOW C.
Thoracic duct lymph obstruction by Sengstaken - Blakemore balloon tamponade.
Ann. Surg. - 1967 , 166 , 820-823

68 - SCHMIDT, GOFFI F., DECASTROSILVA L., FERRARINI E.
Immediate ant late effects of portacaval and spleno shunts on the hepatic function and the neuropsychical behaviour of patients with hepatosplenic shistosomiasis.
Rev. Int. Hepat. - 1968 , 18 , 933-945

69 - SEAWARD P. D., MORRIS C. D. W.
Transumbilical portal decompression.
S. Afr. Med. J. - 1969 , 43 , 44-46

[illegible] - [illegible]

The pathogenesis and medical treatment of hepatic encephal [illegible]

[illegible]

Amer. J. Surg. - 1968 , 116 , 146-[illegible]

[illegible] - RESNICK R. H., CHALMERS T. C., [illegible] A. M.

A controlled study of the prophylactic portacaval shunt.

[illegible]

[illegible] - RESNICOF S. A., SCHWARTZ A. I.

[illegible]

with Laennec's cirrhosis and other causes.

Arch. Surg. - 1968 , 97 , 371-376

[illegible] - [illegible] F. U., [illegible] K., [illegible] J., [illegible]

Tectonic duct lymph obstruction by Sengstaken-Blakemore ballon

[illegible]

Ann. Surg. - 1967 , 166 , 620-623

[illegible]

Immediate and late effects of portacaval and splenic shunts on the hepatic function and the neuropsychical behaviour of pa[illegible] with hepatosplenic schistosomiasis.

[illegible] - [illegible] P. O., [illegible] C. D. W.

[illegible]

70 - SECCHI G. C., REZZONICO A.
L'intossicazione ammoniemica nel soggetto epatopatico.
Arch. Ital. Mal. Appar. Dig. - 1968 , 35 , 99-122

71 - SHERLOCK S.
Haematemesis in portal hypertension.
Brit. J. Surg. - 1964 , 51 , 746-752

72 - SIEGEL J. H., WILLIAMS J. B.
A computer based index for the prediction of operative survival in patients with cirrhosis and portal hypertension.
Ann. Surg. - 1969 , 169 , 191-201

73 - SKINNER D. B.
Transthoracic, transgastric interruption of bleeding esophageal varices.
Arch. Surg. - 1969 , 99 , 447-453

74 - SPAY G.
Bases étiopathogéniques et techniques du traitement chirurgical de l'hypertension portale.
Cahiers Med. Lyon. - 1969 , 45 , 2211-2227

75 - TESTART J.
Le tamponnement des varices oesophagiennes par la sonde à deux ballonnets (de Sengstaken-Blakemore).
Concours Med. - 1968 , 90 , 647-653

76 - TOUNTAS C., MARSELOS S., MICHALOPOULOS S., ANDREADIS P.
Résultats éloignés de la ligature des varices oesophagiennes d'après notre technique personnelle.
J. Chir. Paris - 1969 , 97 , 223-226

77 - TURCOTTE J. G., WALLIN J., CHILD III G. C.
Anastomose portocave termino-latérale et latéro-latérale dans la cirrhose hépatique.
Amer. J. Surg. - 1969 , 117 , 108-116

78 - VAN GEERTRUYDEN J.
Etude statistique du risque chirurgical.
Acta Chir. Belg. - 1965 , Supp. II , 11-88

79 - VIARD H., SAUBIER E., MIKAELOFF PH.
L'hypertension portale au cours des cirrhoses biliaires (à propos de six observations chirurgicales).
Ann. Chir. - 1967 , 21 , 1401-1407

80 - VIARD H., SAUBIER E., MIKAELOFF PH., BRIET S.
L'hypertension portale au cours des cirrhoses biliaires.
Revue Med. Dijon - 1969 , 4 , 5-14

81 - VIARD H., SGRÖ J. C.
Traitement chirurgical des hémorragies digestives par hypertension portale.
Revue Med. Dijon - 1969 , 4 , 295-309

82 - WARREN W. D., ZEPPA R., FOMON J. J.
Selective transplenic decompression of gastro-esophageal varices by distal splenorenal shunt.
Ann. Surg. - 1967 , 166 , 437-455

83 - WEINBERGER H. A.
Emergency portacaval shunt for esophagogastric hemorrhage..
Arch. Surg. - 1965 , 91 , 333-337

84 - ZIEGAN J. , MASSMANN J.
Lebercirrhose und pfortader Kreislauf.
Virchow's Arch. Path. Anat. - 1968 , 344 , 322-330

85 - ZIEGER K.
Klinische untersuchungen zur ammoniaktoleranz.
Arch. Kin. Med. - 1968 , 215 , 340-358